
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 MARS 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Nécrologie.

L. GEDOELST (1861-1927).

Le PRÉSIDENT. — J'ai le vif regret de faire part à la Société de la mort de notre collègue belge, le professeur L. M. GEDOELST, décédé à Forest, près de Bruxelles, le 26 février 1927. Il était dans sa 66^e année et rien ne faisait prévoir ce triste événement.

Professeur à l'Ecole de Médecine vétérinaire de l'Etat, GEDOELST avait su acquérir, dans son pays et aussi à l'étranger une juste renommée en raison de ses nombreux et intéressants travaux sur les parasites des animaux. Usant des importants matériaux venus du Congo belge, il avait apporté une contribution de premier ordre à la parasitologie tropicale, surtout en ce qui concerne les *Cestrides*. Il en préparait une Monographie pour laquelle il avait consulté les documents rassemblés dans diverses collections, en particulier celles du Muséum et de l'Institut Pasteur. Nul doute que ce travail n'eût constitué une précieuse mise au point de la question, encore si obscure, de l'identité des larves parasites non connues sous leur forme

définitive. Ses descriptions minutieuses, d'une exactitude parfaite, lui avaient acquis la réputation bien établie d'un spécialiste autorisé.

Nous devons encore mentionner le Synopsis de Parasitologie de l'homme et des animaux domestiques où GEDOELST a rassemblé une foule de très utiles renseignements.

GEDOELST venait volontiers à Paris ; il ne comptait d'ailleurs que des amis dans les milieux parasitologiques. Sa perte y sera vivement sentie. La Société de Pathologie exotique, qui le comptait au nombre de ses membres correspondants depuis 1910, à qui il réservait souvent la primeur de ses découvertes, conservera fidèlement sa mémoire. Elle s'associe au deuil de sa famille et de nos collègues et amis de Belgique.

Correspondance.

M. A. GAMINARA, élu Membre correspondant à la Séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

*
* *

M. CH. ANDERSON fait remarquer le danger que présente, au point de vue de l'introduction et de la diffusion de la bilharziose en Corse, l'envoi récent qui vient d'y être fait de bataillons de Sénégalais destinés à renforcer la garnison. Les troupes sénégalaises sont fortement infestées de schistosomes et, d'autre part, R. PH. DOLLFUS a manifesté l'existence, dans l'Ile, des *Bullinus* vecteurs. Toutes les conditions se trouvent donc remplies pour permettre d'y voir éclore des foyers d'infestation bilharzienne.

Election d'un Membre titulaire.

M. CÉSARI est élu à l'unanimité de 23 votants.

Prix de la Société.

La Société crée un prix biennal, qui portera le nom de prix de la Société de Pathologie exotique, et qui consistera en une Médaille d'Or à l'effigie du président-fondateur A. LAVERAN.

Le prix, qui sera attribué sans distinction de nationalité, devra récompenser l'auteur de travaux rentrant dans le cadre de la Société et dont les derniers remontent à moins de dix ans. Il ne sera pas fait acte de candidature.

Le prix sera attribué par la Société, en Comité secret, sur la proposition d'une Commission qui comprendra, outre le Président en exercice, les anciens Présidents et les Secrétaires généraux, quatre membres nommés par la Société.

La remise de la médaille aura lieu en séance publique.

Communications

Vaccination intradermique de la chèvre contre le charbon bactérien,

Par P. FORGEOT.

Dans un mémoire publié récemment dans ce *Bulletin* (1), J. CLAVERIE a attiré l'attention sur le danger de l'intradermo-vaccination en un seul temps avec le deuxième vaccin pastorien chez la chèvre de Guinée.

Comme nous nous proposons d'initier les vétérinaires turcs à cette méthode simplifiée de vaccination que des essais préalables faits *uniquement* sur le mouton nous avaient montrée inoffensive ($1/4$ cm³ deuxième vaccin ne donne qu'une réaction fébrile fugace), nous avons lu avec intérêt les constatations de CLAVERIE. Il était de la plus haute importance pour nous de savoir si la chèvre de Turquie montrait la même sensibilité que la chèvre de Guinée car, s'il en était ainsi, la méthode d'intradermo-vaccination en un seul temps devenait inapplicable dans ce pays où les troupeaux sont presque toujours mixtes, la proportion de chèvres étant parfois plus grande que celle des moutons.

Nous avons donc fait immédiatement des essais. Ceux-ci ont porté sur sept chèvres de la race réputée la moins sensible au charbon (race indigène Kara-Kil).

Nous avons commencé l'expérience le 18 janvier, en inoculant à deux chèvres $1/8$ cm³ deuxième vaccin pastorien dans le derme de la queue. Ni l'une ni l'autre ne montrèrent de réaction locale ; mais, l'une d'elles présenta une réaction fébrile fugace tout à fait comparable à celle qu'offre le mouton avec $1/4$ cm³ deuxième vaccin. Il y a déjà là un indice de la sensibilité plus grande de la chèvre ; cependant, confiant dans ce premier résultat, nous n'avons pas hésité à vacciner de la même façon cinq autres chèvres le 23 janvier 1927.

Jusqu'au 26, aucun symptôme ne se manifeste : pas de fièvre, pas de lésion locale. Le 27 au matin, on trouve une chèvre

(1) J. CLAVERIE. Au sujet du charbon bactérien et de la vaccination par la voie intradermique en Guinée française (*Bulletin de la Soc. de Path. exot.*, t. XIX, n° 9, 1926, p. 864).

morte pendant la nuit. L'autopsie ne montre aucune des lésions classiques du charbon et l'examen microscopique du sang ne montre pas de bactériidies. Pour plus de sécurité et comme de règle, nous pratiquons deux ensemencements : l'un en bouillon, l'autre sur gélose avec le sang du cœur. Le lendemain, il n'y a pas de culture apparente ; ce n'est que le surlendemain que nous voyons apparaître deux colonies sur gélose et un léger dépôt floconneux au fond du tube de bouillon. L'examen microscopique fait voir des bactériidies et l'inoculation donne un résultat positif.

Le 28 janvier, une autre chèvre meurt dans les mêmes conditions que la précédente, sans présenter d'hyperthermie ou de lésion locale. L'autopsie ne montre, ici encore, aucune des lésions classiques du charbon : le sang n'est pas asphyxique, il n'y a pas d'hypertrophie de la rate, l'urine est normale. L'examen direct du sang ne montre rien, mais la culture est positive après 48 h. seulement.

Par quel mécanisme se produit la mort dans ces cas ? Nous ne pouvons répondre pour le moment à cette question.

En résumé, les constatations faites par CLAVERIE sur la chèvre de Guinée s'appliquent également à la chèvre de Turquie et montrent avec quelle prudence on doit agir quand on veut changer les méthodes anciennes de vaccination contre le charbon bactérien.

*Institut bactériologique et sérothérapique
de Constantinople.*

Essai de suppression du « Pian » et des impotences fonctionnelles d'origine syphilitique dans les collectivités indigènes,

Par V. BROCHARD.

Après 26 ans de services en 12 colonies, nous croyons que les deux affections les plus répandues, maladie du sommeil mise à part, y sont la syphilis et le pian.

Tandis que le paludisme est très peu répandu chez les indigènes, qu'il est même totalement inconnu dans presque tout le Pacifique, les deux fléaux précédents règnent dans les cinq parties du monde, sauf l'Europe pour le second. En l'absence de toute statistique, quasi-impossible à dresser en pays noir, nous éva-

luons approximativement leur pourcentage à 6 o/o des populations, l'un dans l'autre. Cette estimation appliquée à la colonie de la Guinée Française, d'où nous écrivons ces lignes (1.875.000 habitants) élève le nombre de ces deux catégories de malades à 112.500 et à plus d'un million pour l'A. O. F., qui comprend 9 colonies.

Or, le « pian » dure en général de 1 à 5 ans. Il frappe indistinctement nourrissons, enfants, hommes et femmes, en fait des objets de répulsion, des inutilités sociales à longue durée, des foyers permanents d'une facile contamination. La « syphilis », elle, ne se manifeste guère aux colonies que sous sa forme tertiaire, la période secondaire y étant généralement très courte, les accidents primaires échappant presque toujours à l'œil du médecin par suite de la pudeur connue des indigènes. Comme d'autre part ces derniers ne se sont jamais traités (en dehors des formations sanitaires bien entendu, soit l'infime exception) on assiste au spectacle devenu courant sous ces latitudes d'ulcères, de plaies envahissantes d'étendue incroyable, inconnus en Europe ; stigmates de syphilis tertiaire de plusieurs années d'existence, jusqu'ici pratiquement inguérissables.

Les deux affections en cause immobilisant pour des années une fraction importante des populations de couleur, on juge de l'importance d'une méthode capable de les supprimer, ou de les améliorer tout au moins, en agissant désormais, non plus dans une formation sanitaire nécessairement isolée des masses, mais au sein même de celles-ci. Point de vue et méthode nouveaux, que nous soumettons aujourd'hui, après une tentative paraissant probante, à l'appréciation des membres de cette Société.

Une méthode médicale destinée à une conductivité comporte nécessairement une partie technique, et une seconde sociale.

1^o MÉTHODE TECHNIQUE

A. *Syphilis*. — Signalons d'abord la résistance particulière de la race noire aux arsenicaux en général, ou à l'acétylarsan en particulier. Si, en Europe, une série d'injections de ce produit, est de règle, nous affirmons qu'en Afrique tout au moins, la cicatrisation complète des lésions les plus étendues de la syphilis est couramment obtenue de 8^o au 12^o jour à la suite d'une seule injection sous-cutanée. Rarement, une seconde est nécessaire. Sans avoir connu à nos débuts dans cet ordre (octobre dernier) les travaux de MAHOUX, nous avons adopté exactement sa méthode, et nous administrons d'emblée 6 cm³ ou 7 cm³ d'acétylarsan, soit 0 g. 30 ou 0 g. 35 d'arsenic chez les adultes,

3 cm³ chez les enfants, 1 cm³ 1/2 chez les nourrissons. De très légers accidents, diarrhée, vomissements, n'ont aucune importance, nous n'en avons jamais vu d'autres. 5 cm³ d'acétylarsan ont même été injectés un jour par erreur à un nourrisson, sans lui nuire en rien.

Nos résultats portant actuellement sur trois cent cas de syphilis environ consistent en autant de cicatrisations, quelques-unes ayant d'ailleurs attendu un mois avant de s'opérer complètement. Les plus anciennes, d'octobre, demeurent parfaites : aucune rechute n'est encore parvenue à notre connaissance.

B. *Pian*. — Le procédé est exactement le même pour le pian, pour lequel nous supprimons, sans hésitation, toute injection consécutive à la première faite dans les conditions ci-dessus énoncées. L'expérience nous a clairement montré leur inutilité. Sur plus de 3.000 pianiques ainsi traités, nous n'avons connu, ni un insuccès, ni un accident, ni une rechute à ce jour, soit depuis 10 mois.

2° POLITIQUE D'ACTION AUPRÈS DES COLLECTIVITÉS

Ces données dûment acquises, nous avons tenté de les appliquer aux collectivités indigènes, avec le but de les guérir ou de les soulager chez elles, sans qu'elles aient pour ainsi dire à se déranger, c'est-à-dire, en grand.

La réflexion comme l'expérience montrent que trois conditions sont requises pour l'obtention de ce but.

La première est de pouvoir agir vite. Notre Empire Africain, par exemple, n'a pas la dimension d'un département. Pour un succès complet, il faut pouvoir visiter plusieurs collectivités le même jour, et injecter plusieurs centaines de malades dans chacune d'elles. Sinon, les dépenses de temps, donc d'argent, dépasseraient toutes prévisions.

Or l'excellence des résultats techniques de l'acétylarsan se retrouve encore à ce point de vue, à l'aide de l'injection unique et suffisante. Nous ne connaissons pas d'autre médication susceptible à ce jour de remplacer ce produit, de procédé plus rapide d'exécution.

La seconde condition impérative de succès est de créer « la foi dans les masses », la foi dans la guérison avec une seule piqure. Dans ce but, la coopération de l'administration sera indispensable, mais au début seulement. Dès les premières « guérisons » obtenues, la nouvelle s'en répandra, avec la plus grande rapidité, elle ira atteindre jusqu'au dernier des villages de cultures. Alors ce seront de véritables cohortes de malades qui se

rendront spontanément aux points de passages du docteur ; ce sont des journées entières qu'elles attendront patiemment sa venue. Nous assistons à un tel spectacle chaque fois que nos tournées nous rapprochent notamment de la frontière anglaise de Sierra-Leone : des villages entiers, chefs en tête, l'ont traversée, sans prendre avis de leur gouvernement, et nous déclarent, non sans humour, qu'ils « préfèrent leur santé à tout ».

Enfin, une troisième, et non moins indispensable condition de succès dans le but indiqué, touche à un ordre autant matériel que moral. Il s'agit du coût élevé (relativement) de l'acétylarsan. La situation financière des colonies fait qu'il est complètement inutile de songer à leur en imputer la charge. Qui donc le fournira ? Mais, le médecin lui-même, et nous proposons notre modeste exemple. Si nous avons pu réellement guérir plus de 2.000 pianiques en 10 mois, c'est parce que nous nous l'étions préalablement procuré. Nous avons donc fixé une rétribution invariable (en principe bien entendu) par injection, étant entendu que les enfants payent la moitié du prix des adultes, les indigents rien. Ce système a admirablement réussi. Jamais la moindre difficulté, les indigènes étant trop heureux encore, pour une somme bien modeste d'ailleurs, de se voir libérés en 8 jours d'une affection de plusieurs années, compromettant même souvent leur existence. Leur affluence continue en est la preuve la plus décisive.

Or, une conséquence morale résulte de cette situation. C'est l'esprit d'épargne, qui s'inculque ainsi peu à peu chez le noir, la nécessité aussi de produire un peu davantage, pour pouvoir se guérir, lui et les siens, excellents éléments de vraie civilisation.

Rapidité d'exécution, création d'un mouvement de « foi » dans des masses averties, institution d'une rétribution convenable de la part des principaux intéressés, telles sont en résumé les principales conditions de succès de l'entreprise proposée. De cette manière, chacune des colonies du groupe de l'A. O. F. par exemple, serait assurée de se voir libérée en deux ans au plus des deux affections en cause.

Est-ce à dire que l'on « guérit » ainsi la syphilis ? Nous ne le pensons nullement, mais nous l'affirmons pour le « pian ». Il est en effet de règle que l'immense majorité des indigènes l'ayant contracté une fois ne le contractent plus une seconde. Quant à la syphilis, ne ferait-on que « blanchir » pour quelques mois, des années peut-être, la quantité des malades qui en sont atteints en pays noir, qu'on aurait déjà rendu, vu surtout l'étendue habituelle des lésions, un immense service à cette caté-

gorie de l'humanité souffrante. Craint-on les rechutes ? Le remède est si simple, si à la portée de la main qu'il n'y aurait qu'à le renouveler. En attendant, on aurait restitué à leur famille, à leurs travaux, des milliers de malheureux jusque-là, en marge de leur propre société, sans courage pour travailler, sans espoir de guérir. Enfin, depuis assez longtemps déjà, la « mise en valeur des colonies » préoccupe à juste titre les pensées des pouvoirs publics. Nous croyons pouvoir leur offrir aujourd'hui cette perspective d'essayer de commencer aussi sur les hommes, en libérant de suite plus d'un million d'entre eux de leurs maux. La valeur productrice des collectivités indigènes sera ainsi augmentée, de même, les chances d'amélioration de la race pour l'avenir. Pour nous, et en espérant cette désirable réalisation, nous nous estimons déjà satisfait de son accomplissement sur une très modeste échelle, et les sentiments de reconnaissance que nous lisons journallement dans les yeux de nos administrés constituent d'ores et déjà notre plus belle récompense.

M. FOURNEAU. — L'acétylarsan n'est pas autre chose que l'acide acétylaminooxyphénylarsinique (Stovarsol) dissous à la faveur de diéthylamine. J'ajoute que les bons effets du Stovarsol dans le traitement du Pian sont bien connus et que les résultats observés par M. BROCHARD ne peuvent surprendre.

On peut se demander si le remplacement d'un traitement par la voie buccale par des injections hypodermiques doit être considéré comme un progrès, sauf dans quelques cas particuliers. Par la voie buccale, ainsi que l'a montré M. LÉROU, on obtient également des guérisons définitives avec une seule dose.

Fistule entéro-pulmonaire d'origine amibienne,

Par E.-L. PEYRE.

Nous avons eu à observer chez un malade deux complications peu communes de l'amibiase : d'une part, une fistule de l'angle splénique du côlon par adhérence au diaphragme, d'autre part de multiples abcès du foie, ces derniers découverts seulement à l'examen nécropsique.

La rareté d'un tel cas nous a paru un motif de le relater. Voici l'histoire clinique résumée de notre malade :

Gr... Soldat colonial. Normalement rapatrié du Cambodge après 4 ans de séjour. Antécédents amibiens assez récents à propos desquels le malade aurait très rapidement maigri. Visité régulièrement à son passage à Saïgon, ce soldat se plaint de douleurs abdominales et est hospitalisé avec le diagnostic de rapatriement : dysenterie et anémie, auquel est ajoutée la mention : se plaint de vives douleurs dans la région splénique.

Entre le 9 octobre à l'hôpital GRALL.

Radioscopie : Obscurité des deux sommets, grisaille des plages, immobilité de l'hémi-diaphragme gauche avec zone d'obscurité de la base du même côté. Flèche hépatique : 13 cm. 5. Rate : 4 cm. Réaction de BREDKA négative.

Auscultation : matité absolue de la base gauche en avant et en arrière.

Formule leucocytaire et numération : 8.000 leucocytes et 82,33 polynucléaires 0/0.

Examen des selles : pas d'amibes, kystes amibiens, œufs de trichocéphales.

Urines : pas d'indican, traces d'albumine, 8 g. 80 d'urée.

Ponctions exploratrices :

Dans le 7^e espace intercostal gauche à 2 cm. en avant de la ligne axillaire antérieure, on trouve du pus franc (éléments extrêmement altérés ne permettant aucune identification, pas d'amibes, pas de crochets). Le même jour, dans le 9^e espace intercostal gauche, sur la ligne de l'angle inférieur de l'omoplate, on retire du liquide séro-fibrineux légèrement trouble renfermant des polynucléaires très altérés indiquant une évolution vers la purulence.

État général assez bon, malgré l'amaigrissement signalé par le malade ; température de 38 à 39°.

Le diagnostic vraisemblable est alors celui de pleurésie purulente enkystée avec réaction pleurale de voisinage.

12 octobre. Résection de 4 cm. sur la 8^e côte à cheval sur la ligne axillaire antérieure ; issue de pus dans lequel le *B. fecalis aerogenes* est identifié. Les jours suivants, forte suppuration. Peu à peu, les caractères du pus se modifient, odeur fécaloïde de plus en plus prononcée, ensuite issue de matières et de débris alimentaires.

L'exploration par la brèche costale montre une cavité pulmonaire dont la paroi inférieure est diaphragmatique et présente un diverticule très étroit.

Le diagnostic ne peut être maintenu ; il faut envisager celui d'adhérences sans doute coliques au diaphragme avec abcès pulmonaire consécutif. Donc, pronostic sombre.

Aussi bien, l'état général s'aggrave ; une radioscopie, après injection barytée dans la cavité pulmonaire, montre au niveau du diaphragme une forte encoche à convexité inférieure, obscure, correspondant au diverticule signalé plus haut et qui communique évidemment avec l'intestin.

L'état général s'aggrave encore et l'abstention paraît indiquée. Sans doute, la seule intervention antérieurement efficace aurait pu être l'exclusion du segment intestinal lésé. Le 4 novembre, la résection costale est un peu prolongée pour améliorer le drainage. Une fièvre à grandes oscillations s'allume et le malade succombe le 15 novembre.

Examen nécropsique : les lésions sont les suivantes :

Foie de 2 250 g., hypertrophie accentuée surtout du lobe gauche ; la face convexe présente 7 petits abcès sur les deux lobes et de grosseur variable ; aucune adhérence à leur niveau ; leur pus contient de nombreux

ses amibes mobiles et de rares cocci. Les côlons latéraux occupent leur situation habituelle; le côlon transverse est plus oblique de bas en haut et de droite à gauche que normalement; il est fixé par son extrémité gauche à la coupole diaphragmatique; au niveau de l'angle splénique, une zone d'adhérences assez confuse réunit le côlon au diaphragme; leur séparation permet de reconnaître une fistule circulaire sur les deux organes. L'incision des segments coliques voisins montre des ulcérations à différents degrés de leur évolution, en somme les lésions habituelles de la colite ulcéreuse dysentérique.

Chez ce malade, il y a eu probablement un processus très voisin de celui observé dans les cas d'abcès pulmonaire droit compliquant un abcès du foie. L'hypothèse vraisemblable est celle d'une péricolite créant entre le côlon et le diaphragme une zone d'adhérences; les lésions ulcéreuses coliques, poursuivant leur évolution, ont abouti à la perforation de la cloison musculaire et l'infection consécutive a déterminé un abcès pulmonaire. Par suite de sa rareté, le cas nous a paru pouvoir être signalé,

Hôpital GRALL de Saïgon.

A propos de la coccidiose des porcs en Russie,

Par W. L. YAKIMOFF, J.-G. GALOUZO, Mlle E.-F. RASTÉGAÏFF
et W.-A. LOUKIANOFF.

Comme nous l'avons dit dans nos travaux antérieurs sur la coccidiose des porcs en Russie (1), sur 91 animaux tués aux abattoirs de Pétrograde, 39 (ou 42,8 o/o) sont infectés. Les animaux parasités sont rencontrés en Crimée.

En été de 1925, pendant la campagne antipiroplasmique du gouvernement de Pétrograde (Léningrade), organisée par le Service vétérinaire de la Direction agronomique du nord-ouest de la Russie, nous avons examiné les porcs dans le district de Lodeïnoé Polé, où nous travaillions.

Dans les villages d'Ostrov-Chango, Miatoussovo, Khévronino et Oschta 40 porcs sont examinés et 12 (30 o/o) sont reconnus infectés. Les porcelets jusqu'à 3 mois sont contaminés dans la proportion de 33,3 o/o, ceux de 3 mois à 1 an dans la proportion de 29,3 o/o. Dans ces villages nous avons trouvé : à Ostrov-Chango les coccidioses des bovidés et des moutons, à Miatoussovo celle des bovidés, à Khévronino celle des bovidés et des chèvres.

(1) YAKIMOFF, Mlle WASSILEWSKY, Mme MARKOFF-PETRASCHEWSKY et Mlle RASTÉGAÏFF. La coccidiose des porcs en Russie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1926, n° 4, p. 236.

Dans le district de Volkhov, 29 animaux sont examinés : l'infection est absente.

A Pétrograde nous examinons 20 animaux (10 porcelets et 10 adultes). Les résultats montrent 2 infectés (6,9 o/o). Ensuite nous avons examiné 50 animaux tués aux abattoirs de Pétrograde (20 du gouvernement de Wiatka et 30 de celui d'Ekaterinoslav). L'infection a été constatée pour ceux de Wiatka (5 o/o) et pour ceux d'Ekaterinoslav (6,6 o/o).

Pendant un voyage de l'un de nous (Y.) en novembre-décembre 1925 en Transcaucasie, nous avons étudié les fèces de 51 animaux (3 porcelets et 48 adultes) dans des localités diverses : Bakou, (19); Erivan, (12) et Sournabade, (17), tous adultes et à Tiflis, 3 porcelets. Les coccidies n'ont été trouvées que dans une localité (à Bakou chez un porc).

TABLEAU I

Localités	Porcelets jusqu'à 3 mois			Age de plus 3 mois			Total		
	Nombre des examinés	Nombre des infectés	o/o des infectés	Nombre des examinés	Nombre des infectés	o/o des infectés	Nombre des examinés	Nombre des infectés	o/o des infectés
<i>District de Loděnoé Polé.</i>									
Vill. Ostrov-Chango	—	—	—	1	1	—	1	1	—
» Mialoussovo	—	—	—	3	2	66,6	3	2	66,6
» Khevronino	3	1	33,3	5	1	20,0	8	2	25,0
» Wolostroï Nawolock	3	1	33,3	5	4	80,0	8	5	62,5
» Oschta	—	—	—	20	2	10,0	20	2	10,0
Total	6	2	33,3	34	10	29,3	40	12	30,0
<i>District de Volkhov.</i>									
Pascha	2	—	—	27	2	7,4	29	2	6,9
<i>Abattoirs de Pétrograde.</i>									
Gouvernement de Wiatka	—	—	—	20	1	5,0	20	1	5,0
» d'Ekaterinoslav	—	—	—	30	2	6,6	30	2	6,6
La ferme de Pétrograde	10	—	—	10	—	—	20	—	—
<i>Transcaucasie.</i>									
Bakou	—	—	—	19	1	5,2	19	1	5,2
Erivan	—	—	—	12	—	—	12	—	—
Tiflis	3	—	—	—	—	—	3	—	—
Sournabade	—	—	—	17	—	—	17	—	—
Total	21	—	—	169	—	—	190	—	—

Ainsi donc, nous avons rencontré la coccidiose des porcs dans les gouvernements de Pétrograde, de Moscou, de Wiatka, d'Ekatérinoslav, à Oukwaïne et dans l'Aserbaidjan (Bakou). Sans doute cette infection est-elle répandue en Russie plus largement encore.

Nous donnons pour comparaison le tableau suivant qui fait ressortir les pourcentages d'infection des porcs dans les divers pays.

TABLEAU II

Auteurs	Années	Localités	Nombre des examinés	Nombre des infectés	o/o des infectés
NÖLLER	1921	Hambourg	60	1	10,6
FRENZ.	1921	Domaines	59	22	37,3
		Abattoirs de Berlin	60	47	73,44
OTTEN.	1922	»	—	—	65,0
NÖLLER et OTTEN	1921	»	23	17	73,9
MUNNIK	1924	Kieuwerker	100	58	58
KREDIET	1921	Leiden	50	11	22,2
			1) 500	257	51,4
DE GRAAF	1925	Utrecht	2) 33	32	62,0
			3) 162	107	65,43
CAUCHEMEZ	1921	Abattoirs de Paris, France	4) 99	86	85,0
		» de Pétro-	100	26	26,0
YAKIMOFF et COLLABORATEURS.	1924	grade Crimée			

DOUWES a observé deux formes, grandes et petites d'oocystes ; NÖLLER rencontre des oocystes ovalaires et d'autres sphériques ; FRENZ des formes plus ou moins ovales ; DAVIS et REICH des formes ovales ellipsoïdes et sphériques ; de GRAAF des oocystes ovales et elliptiques, quelquefois sphériques. Nous avons rencontré plus fréquemment les formes ovales et plus rarement les sphériques.

La membrane a deux contours. Comme les autres auteurs, nous n'avons pas vu de mycropyle.

Nous donnons dans le tableau suivant les dimensions des oocystes d'après les données diverses des auteurs.

TABLEAU III

Auteurs	Années	Régions	Oocystes			Spores	
			Longueur	Largeur	Membrane	Longueur	Largeur
DOUWES . { grandes	1921	Hollande	50	35	45	26	12
petites . }			18-24	15-20	40	14-18	6-8
DE GRAAF { grandes	1925		22-24	—	40	—	—
petites . }			12-13	—		—	—
moy. . }			19	14-15		—	—
total. . }	1924		12-34	11-25	—	—	—
MUNNIK . { grandes			33	29	—	—	—
petites . }			16	11	—	—	—
moy. . }			24	18	—	—	—
KREDIET . { grandes	1921		35	18	—	—	—
petites . }			12	12	—	—	—
JOHNE . }	1882		118,8	68,4	48	—	—
NÖLLER . { grandes	1921	Allemagne	33	15-20	—	10-11	5
petites . }			12-15	10-12	—	—	—
NÖLLER . { grandes	1921		36	26	—	—	—
et FRENZ { petites . }			20	10	—	—	—
FRENZ	1921	France	24-36	18-26	—	—	—
CAUCHEMEZ	1921		13-30	9-18	—	—	—
DAVIS et REICH . .	1921	Etats-Unis	19-26	16-23	—	—	—
YAKIMOFF et COLLA-	1924-	Russie	14,4-21	9-14,4	—	—	—
BORATEURS	1925						

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde.

Note préliminaire sur les essais de traitement de la trypanosomiase humaine chronique par l'acétylarsan,

Par F. VAN DEN BRANDEN.

L'acétylarsan est l'oxyacétylaminophénylarsinate de diéthylamine U. R. Il peut être injecté sous la peau et dans les muscles ; son injection est absolument et dans tous les cas véritablement indolore. THORAL (*Recherches sur la fixation et l'élimination de l'acétylarsan*, Thèse de Doctorat en Pharmacie, Lyon, 1925) a montré que l'acétylarsan est doué d'un neurotropisme supérieur à celui des autres arsenicaux utilisés en thérapeutique antisyphilitique (arsénobenzènes et tryparsamide).

Grâce à sa facilité d'administration, et à ses qualités signa-

lées dans le paragraphe précédent, le nouveau produit était donc tout indiqué pour être essayé dans la trypanosomiasse humaine chronique.

Le traitement comporte en général l'administration de 12 g. d'acétylarsan en 16 injections de 0,75 g. chacune (3 cm³ de la solution). L'acétylarsan s'éliminant rapidement (l'arsenic apparaît en effet dans les urines 8 à 10 m. après l'injection et on trouve plus de traces 24 à 36 h. après) il est possible de multiplier la série d'injections, ce qui est précieux dans une maladie à allure chronique et à évolution prolongée.

Dix trypanosés chroniques ont été soumis au traitement ; une première série de malades a reçu des injections hebdomadaires de 3 cm³ et une seconde série de malades, des injections hebdomadaires de 5 cm³ et de 6 cm³. Dans les deux catégories, le nombre d'injections a oscillé entre 13 et 19.

Sur les dix patients, un est mort de trypanosomiasse après avoir reçu deux injections, chacune de 6 cm³ ; un second est décédé au cours du traitement des suites d'une affection intercurrente. Un troisième, traité antérieurement au tryparsamide, est mort des suites de trypanosomiasse.

Chez un quatrième, le traitement a dû être interrompu après une série de 13 injections, par suite du très mauvais état général dans lequel il se trouvait.

Chez les 6 autres, l'état général s'est relevé et la lymphocytose du liquide lombaire a diminué après la première série d'injections.

Un trypanosé, qui avait reçu, du 8-7-26 au 13-1-27, en deux séries, 28 injections de 6 cm³ d'acétylarsan, représente le 17-1-27, à la seconde ponction lombaire, une lymphocytose notable : 112 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, et 37 cg. d'albumine au litre, dosée au rachialbuminomètre de SICARD et CANTALOUBE. Nous soumettons le malade dans son intérêt, à une cure au tryparsamide.

Nous résumons brièvement l'histoire de ces six malades et attirons tout particulièrement l'attention sur l'observation n° 6 : chez un trypanosé chronique, présentant une forte lymphocytose et des trypanosomoses dans le liquide rachidien, ce dernier fait retour à une formule presque normale (5,9 lymphocytes par mm³ de liquide et 30 cg. d'albumine par litre) après une cure comportant 28 injections, chacune de 3 cm³ d'acétylarsan.

Obs. I. — IKONGO, adulte mâle du poids de 44 kg. 500, admis au Lazaret le 5-7-26.

Ponction lombaire : 130 lymphocytes par mm³ et grands mononucléai-

res. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,40 0/00. B.-W. du liquide lombaire = négatif.

Du 5-7-26 au 9-9-26, reçoit 18×3 cm³ d'acétylsarsan. Le poids, au 2-9-26, est de 50 kg. 200. Une seconde ponction lombaire, faite le 4-1-27, donne 30 lymphocytes par mm³ et des grands mononucléaires.

OBS. II. — AZOWA, adulte mâle du poids de 48 kg. Diagnostiqué par P. G. le 6-7-26. Ponction lombaire : 200 lymphocytes par mm³ et grands mononucléaires. Albumine au SICARD et CANTALOUBE : 0,45 0/00. Le B.-W. du liquide rachidien est négatif.

Reçoit du 6-7-26 au 28-9-26, 13×6 cm³ d'acétylsarsan.

Le 28-9-26, la ponction lombaire montre 31 lymphocytes par mm³ et des grands mononucléaires. L'albumine, dosée au SICARD-CANTALOUBE, est de 28 cg. au litre.

Reçoit encore, du 6-10-26 au 7-12-26, dix injections de 6 cm³ d'acétylsarsan. Le 8-12-26, ponction lombaire : 43 lymphocytes par mm³; grands mononucléaires et une cellule mûriforme. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,40 0/0.

OBS. III. — KIMBANDA, adulte mâle du poids de 54 kg. 700. Diagnostiqué par P. G. le 8-7-26. A cette date le liquide rachidien a comme formule : 365 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,60 0/00.

Reçoit du 8-7-26 au 7-10-26, 14×6 cm³ acétylsarsan. Le 11-10-26, ponction lombaire, 22 lymphocytes par mm³ et grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,27 0/00.

Reçoit encore, du 14-10-26 au 13-1-27, 14×6 cm³ d'acétylsarsan.

Le 17-1-27, la ponction lombaire fournit comme formule : 112 lymphocytes par mm³ et grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,37 0/00.

Le poids passe le 23-9-26 à 57 kg. 700.

OBS. IV. — MOKALI JEAN, adulte mâle, diagnostiqué par P. G. Son poids est 54 kg. 100.

Le 15-7-26, son liquide lombaire renferme 180 lymphocytes par mm³ et des grands mononucléaires. L'albumine, dosée au SICARD et CANTALOUBE, s'élève à 56 cg. par litre.

Reçoit du 13-7-26 au 28-9-26 trois injections de 6 cm³ et 8 de 5 cm³ d'acétylsarsan.

Le 5-10-26, la ponction lombaire donne comme résultats 55 lymphocytes par mm³ et grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE = 0,42 0/00.

Le poids descend le 14-9-26 à 46 kg. 800. Il reçoit encore, du 12-10-26 au 28-12-26, 11×5 cm³ d'acétylsarsan.

Le poids tombe à 44 kg. 500 et nous interrompons la cure par suite du mauvais état général du malade.

OBS. V. — TCHIONBE, adulte mâle du poids de 42 kg. 800, diagnostiqué par P. G. le 15-7-26. Ponction lombaire : 5 lymphocytes par mm³ et un grand mononucléaire. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,26 0/00.

Reçoit du 15-7-26 au 39-9-26, 12×6 cm³ d'acétylsarsan.

Le 30-9-26, les indications fournies par la ponction lombaire sont : 30 lymphocytes par mm³ et grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,25 0/00.

Reçoit, du 7-10-26 au 9-12-26, encore $10 \times 6 \text{ cm}^3$ d'acétylarsan.

Le 13-12-26, ponction lombaire : 5,9 lymphocytes par mm^3 . Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,25 0/00.

Son poids monte, le 23-9-26, à 45 kg. 200.

OBS. VI. — GALULA, femme adulte du poids de 41 kg. 500. Cas clinique avancé.

Le 17-7-26, la ponction lombaire renseigne : 320 lymphocytes par mm^3 grands mononucléaires, cellules mûriformes et trypanosomes. Albumine, mesurée au SICARD-CANTALOUBE : 0,60 0/00. B.-W. du liquide lombaire = négatif.

Reçoit du 17-7-26 au 9-10-26, $23 \times 3 \text{ cm}^3$ d'acétylarsan.

Le 11-10-26, sa ponction lombaire donne comme formule 6,5 lymphocytes par mm^3 et 1 grand mononucléaire pour 3 mm^3 2. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,40 0/00.

Reçoit, du 16-10-26 au 4-12-26, encore $15 \times 3 \text{ cm}^3$ d'acétylarsan.

Le 6-12-26, la ponction lombaire indique 5,9 lymphocytes par mm^3 et 2 grands mononucléaires pour 3,2 mm^3 . Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,30 0/00.

Nos observations ne sont pas poussées suffisamment loin pour pouvoir tirer des conclusions définitives. Il appert de nos premiers essais que l'acétylarsan, grâce à sa facilité d'administration et à son action neurotrope, est un médicament utile dans le traitement de la trypanosomiase humaine chronique. Cependant, nous pouvons dire, dès à présent, que le tryparsamide et son similaire Belge, le tryponarsil, paraissent nettement supérieurs à l'acétylarsan,

Laboratoire de Léopoldville, le 24 janvier 1927.

M. MESNIL. — Je dois mentionner que les docteurs LEDENTU et VAUGEL, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, ont expérimenté aussi avec l'acétylarsan et dans un rapport, qui date déjà de quelques mois, ils font connaître les résultats qu'ils ont obtenus sur 22 malades à la première période et 7 à la seconde. Ils concluent que ce médicament montre une activité thérapeutique moindre que les médicaments usuels : en première période de la maladie, il est nettement inférieur à l'atoxyl ; en seconde période, il ne soutient pas la comparaison avec la tryparsamide et le 270 FOURNEAU.

Surra du chien. Traitement par BAYER 205. Guérison (?)
 Expériences négatives de transmission de l'affection
 par *Rhipicephalus sanguineus* LATR.

Par M. BLANCHARD, L. BROUDIN, E. BOREL.

Le 9 octobre 1926, un chien braque, âgé de 3 ans, du poids de 14 kg., nous était présenté par sa propriétaire. Cet animal vit sur le plateau de Cam-Tiem, vaste et dénudé, dont, en dehors du tran, herbe siliceuse, la seule végétation est constituée par de la canne à sucre plantée sur 50 hectares, et de jeunes hévéas de 2 ans ou moins, plantés sur 1.600 hectares. Deux suoi très encaissés limitent le plateau au Nord et au Sud, distants d'environ 4 km. ; sur leurs rives, commence la forêt.

Depuis quelque temps la santé de l'animal s'est profondément troublée ; il est triste ; il se déplace avec difficulté, tient à peine sur ses jambes et présente un fort œdème des quatre membres. Une goutte de sang prélevée et examinée entre lame et lamelle montre la présence de nombreux trypanosomes, plus de 20 par champ microscopique, qui sont morphologiquement des *Tr. annamense* LAVERAN, 1911.

Les téguments sont lourdement parasités par *Rhipicephalus sanguineus* LAT. à divers stades, dont de nombreux exemplaires seront prélevés, gorgés, en vue de l'examen immédiat et d'études ultérieures.

Aussitôt après l'examen du sang, un traitement au 205 BAYER est institué : une seule dose de 0,50 cg. dissoute dans 5 cm³ d'eau distillée est injectée sous la peau. Dans les jours suivants, on note une véritable résurrection de l'animal, dont la vigueur réapparaît, dont les œdèmes rétrocedent. Mais, au 5^e jour, 14 novembre 1926, se notent des phénomènes parétiques des membres inférieurs, avec incoordination des mouvements, d'allure inquiétante ; l'examen du sang pratiqué le 16 novembre est négatif. Ces troubles nerveux vont s'amender rapidement ; le chien reprendra sa vie normale et paraîtra en fin décembre jouir d'une santé absolument parfaite (1).

(1) Le 13 janvier, sans aucun prodrome, le chien en question présente brusquement les troubles suivants : il demeure couché, ne répond plus à l'appel, a le regard vague et indifférent ; quand on le relève, il tourne deux ou trois fois sur lui-même, toujours dans le même sens, de gauche à droite, et retombe, incapable d'un effort pour se redresser. Ces renseignements nous sont donnés par le propriétaire qui a abattu la bête le 15 janvier d'un coup de revolver : aucun examen n'a pu être pratiqué.

*
**

Il n'était pas sans intérêt de rechercher quels ectoparasites piqueurs pouvaient être incriminés dans la transmission du surra en Cochinchine. L'un de nous a eu l'occasion d'étudier une épidémie de surra ayant sévi intensément sur les bœufs d'une plantation (à Xuan-Loc, novembre 1925) dont le cheptel comprend également des buffles. Cette exploitation agricole est à quelques kilomètres de distance de celle de Cam-Tiem; son directeur, grand chasseur, entretient une meute de chiens parmi lesquels des décès ne se noteront qu'au déclin de l'épidémie bovine, paraissant cliniquement se rattacher à la même affection.

Les conditions de végétation des deux plantations ne sont pas identiques; à Xuan-Loc, la forêt enserre étroitement les hévéas qui ont plus de 10 ans et sont en plein rapport. Un défrichement de 300 hectares venait d'être gagné sur elle et le tran, lors de l'épizootie.

Les tabanidés ne vivent pas dans les régions sans ombrages, et si leur présence peut se noter à Xuan-Loc, des chasses à Cam-Tiem ne nous ont permis d'en capturer que dans les zones situées au delà des suoi où la forêt reprend ses droits. Les stomoxes sont par contre nombreux, soit à Xuan-Loc, soit à Cam-Tiem; mais ils ne voyagent pas et malgré la proximité des deux plantations, aucun cas de surra ne s'observera sur le cheptel exclusivement bovin de Cam-Tiem.

Les stomoxes attaquent peu les chiens.

Toutes ces considérations confirment les vues exposées au chapitre VII du mémoire sur le surra d'Indo-Chine paru au *Bulletin de la Société de pathologie exotique* du 13 octobre 1926. Les tabanidés de la forêt ont été les premiers convoyeurs de trypanosomes, virus puisé à une source sauvage et inconnue; le surra s'est ensuite propagé par les stomoxes.

Les piqures par Tabanidés, dans la forêt, au cours des chasses, doivent être envisagées à l'origine du surra ayant atteint les chiens.

Des expériences de transmission par les espèces des genres *Tabanus* ou *Stomoxys* ont été tentées, mais n'ont donné aucun résultat. Les insectes, capturés gorgés, ont souffert pendant leur transport à l'Institut PASTEUR, n'ont survécu que peu de temps et se sont absolument refusés à piquer les animaux offerts.

*
**

En 1921, H.-E. CROSS et P.-G. PATEL transmettent expérimentalement le surra par l'intermédiaire d'*Ornithodoros crossi* BRUMPT. Pour être positive, l'expérience exige la condition d'un repas « complet » de la tique sur l'animal infecté et des conditions de temps qui n'excluent pas la possibilité d'un cycle de vie du trypanosome chez cet invertébré.

Les mêmes expériences reprises par W. YORKE et J. W. S. MACFIE échouent, mais les auteurs notent sur *O. crossi*, deux mois après un repas pris sur lapin infecté par *T. rhodesiense*, la présence de trypanosomes sans mouvements, non aisément reconnaissables, mais dans un remarquable état de conservation.

Les Argasins n'ont pas de représentants en Cochinchine, ou tout au moins jusqu'à présent leur recherche a été négative.

Pour les Ixodins, LAGRANGE signale en Annam :

Boophilus annulatus var. *decoloratus* KOCH, strictement chez le bœuf.

Un *Hæmaphysalis* indéterminé, vivant sur les animaux sauvages.

Un Longirostre non déterminé.

En Cochinchine, tous les bœufs hébergent *Boophilus annulatus* var. *annulatus* SAY, qui, du stade larvaire au stade adulte, vit sur le même hôte, qu'il ne quitte, le mâle que pour mourir, la femelle pour pondre ses œufs.

Un grand nombre de chiens sont parasités par *Rhipicephalus sanguineus* LAT., dont les métamorphoses ont lieu au dehors de l'hôte qu'il n'attaque qu'en temps voulu pour sa nourriture et abandonne une fois gorgé. *Rh. sanguineus* attaque non seulement le chien, mais la volaille, les animaux de basse-cour, l'homme.

Quelles sont les relations de ces tiques avec le surra d'Indochine? En décembre 1925, nous avons eu à examiner des nymphes de *Boophilus annulatus* prélevées sur des bœufs atteints de surra. La recherche des trypanosomes dans leur contenu intestinal est négative, mais déjà les hématies sont à peine reconnaissables.

Nous ne pouvions laisser passer l'occasion qui s'offrait à nous d'étudier les possibilités de transmission expérimentale du surra chez le chien par *Rhipicephalus sanguineus*. Les exemplaires à divers stades, gorgés, prélevés, furent divisés en trois lots :

A) Le premier comprend des nymphes et des adultes femelles et sert à l'examen microscopique du contenu intestinal. Les globules blancs et les globules rouges sont parfaitement recon-

naissables, mais il n'est plus possible de trouver un seul des éléments flagellés si nombreux dans le sang du chien. Il est à présumer que, fort rapidement, les trypanosomes disparaissent dans le tube digestif de la tique.

B) Le deuxième est, après une période de jeûne, nourri sur deux lapins et un jeune chien, dont le sang n'offre aucun parasite à la recherche microscopique. Les tiques, placées dans les oreilles de ces animaux d'expériences, mettent quelque temps à chercher un point favorable et se fixent; elles demeureront pendant une période variant de 4 à 6 jours. A la fin de décembre, aucun des animaux n'a présenté de troubles de la santé; le jeune chien, dont l'état général fut obéré par une gale généralisée qu'un traitement au liquide de VELMINCK a guéri, s'est parfaitement développé.

C) Le troisième comprenant seulement des femelles fécondées est élevé au Laboratoire. La ponte est normale, les œufs donnent naissance aux larves dans une proportion de 100 o/o. Le 27 novembre, ces larves sont nourries sur rats blancs, les premières gorgées se détacheront le 30 novembre et jusqu'au 4 décembre d'autres pourront être recueillies. La santé des rats blancs demeure inaltérée jusqu'à la rédaction de ces notes.

En conclusion : l'agent pathogène du surra est rapidement détruit dans le tube digestif de *Boophilus annulatus* et *Rhipicephalus sanguineus*. En ce qui concerne *Rhipicephalus sanguineus*, cette destruction est non seulement apparente, mais définitive, car, à aucun des stades suivant un repas infectant, l'invertébré ne réalise d'infection expérimentale positive.

Ces expériences, qui mettent hors de cause *Rhipicephalus sanguineus* dans la transmission du surra, sont en concordance avec les données de l'observation faisant ressortir le contraste frappant entre l'abondance de cette espèce d'Ixodiné et la rareté de l'atteinte naturelle du chien par *Tryp. annamense*.

Institut PASTEUR de Saïgon.

AUTEURS CITÉS

- H. E. CROSS et P. G. PATEL. — A note on the transmission of surra by Ticks. *Depart of Agriculture, Punjab Vet. Bull.*, n° 6, 1921.
H. E. CROSS et P. G. PATEL. — Camel surra. Même revue, n° 8, 1923.
H. E. CROSS. — A further note on surra transmission Experiments with *Tabanus Albimediis* and Ticks. Même revue, n° 12, 1923.
WARRINGTON YORKE et J. W. S. MACFIE. — *Trypanosoma Evansi* and *Ornithodoros Crossi*. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, vol. XVIII, n° 1, 30 avril 1924.

Diphyllobothrium mansonii (COBBOLD, 1883).*(Note préliminaire).*

Par CH. JOYEUX.

MM. CASAUX et HOUEMER ont récemment publié dans ce *Bulletin* (XIX, p. 802, 1926) une étude sur la sparganose humaine en Indochine et ont fait ingérer des *Sparganum* extraits de la région oculaire à des chiens. L'un des auteurs (E. HOUEMER) a procédé de même avec d'autres *Sparganum*, provenant d'oiseaux et de reptiles. Dans tous ces cas, on a obtenu le développement de bothriocéphales adultes chez le chien. Ces vers m'ont été envoyés pour la détermination. Je donne ici une note préliminaire sur les premiers résultats de mon étude; E. HOUEMER et moi préparons un mémoire sur la faune helminthologique de l'Indochine (cestodes et trématodes), qui paraîtra à la fin de cette année dans les *Annales de Parasitologie*, avec figures et indications bibliographiques.

Les *Sparganum* provenant de mammifères, d'oiseaux et de reptiles nous ont donné un ver adulte identique que nous appelons, suivant les lois de la nomenclature, *Diphyllobothrium mansonii* (COBBOLD, 1883). Ce cestode avait déjà été obtenu expérimentalement par divers auteurs, mais l'étude morphologique n'en avait jamais été faite, de telle sorte qu'on se demandait s'il ne devait pas se confondre avec un bothriocéphale déjà connu. KOBAYASKI pensait même qu'il s'agissait de *D. decipiens* (DIES.).

Il existe, dans les collections du laboratoire de parasitologie, deux échantillons portant l'étiquette *Diphyllobothrium mansonii*; l'un provient du professeur KORDZUMI, l'autre du professeur MYAJIMA. En examinant ces échantillons, j'ai trouvé entre eux une grosse différence : dans le type de KORDZUMI, les testicules et vitellogènes sont rangés sur deux champs latéraux, ne se joignant pas à la partie antérieure de l'anneau. Dans le type de MYAJIMA, on observe le contraire : réunion des testicules et vitellogènes à la partie antérieure. J'avais d'abord pensé à une erreur d'étiquette, mais l'étude des matériaux d'Indochine m'a montré que les deux dispositions peuvent se voir sur le même ver. En examinant une chaîne de 74 anneaux assez jeunes, une autre de 83 anneaux dans la portion terminale, on obtient les résultats suivants :

	Anneaux jeunes	Anneaux âgés
Testicules et vitellogènes se touchant nettement	12	16
Testicules et vitellogènes se touchant à peine	18	27
Testicules et vitellogènes ne se touchant pas	44	40
	74	83

On voit que la réunion à la face antérieure de l'anneau a tendance à se manifester plutôt dans la partie terminale de la chaîne. *D. mansoni* est donc un type de transition entre deux dispositions anatomiques caractéristiques des *Diphyllobothrium*.

Voici le résumé de la description de *D. mansoni*.

Caractères généraux du genre *Diphyllobothrium*. Dimensions : 60 cm. à 1 m., sur 5 à 6 mm. de largeur. Anneaux plus larges que longs, excepté dans la portion terminale de la chaîne, où la longueur finit par égaler à peu près la largeur. Partie postérieure de chaque anneau recouvrant légèrement le suivant. Scolex mesurant 1 mm. à 1 mm. 5 sur 0 mm. 4 à 0 mm. 5, presque quadrangulaire ; bothridies à bords flottants développés. Testicules et vitellogènes pouvant ou non se joindre à la partie antérieure de l'anneau. Testicules au nombre de 380 à 540 par anneau, généralement disposés en une seule rangée transversale, possédant 135 à 160 μ de diamètre. Vésicule séminale externe bien développée, puissamment musclée, tapissée d'une couche de cellules ciliées (type *D. railletii*), mesurant 350 μ sur 160 μ à l'état de contraction, avec cirre évaginé, ou 280 μ de diamètre lorsqu'elle est distendue. Orifices mâle et femelle très rapprochés, situés au $3/8$ de l'anneau.

Appareil génital femelle ne présentant rien de particulier. Uterus décrivant trois boucles qui diminuent d'ampleur à mesure qu'on se rapproche de l'orifice. Glandes de NYBELIN assez peu développées, se voyant surtout au début du conduit utérin. Orifice utérin éloigné de 50 à 120 μ de l'orifice femelle. En tout cas, orifice femelle toujours plus rapproché du mâle que de l'utérin. Taille des œufs variable : moyenne 59 μ sur 34 μ .

Musculature longitudinale formée d'une seule couche de faisceaux, réunis par endroits en une bande ininterrompue. Système aquifère se composant de 8 canaux, 4 de chaque côté de la masse génitale femelle, dans les anneaux jeunes ; apparition de vaisseaux secondaires avec anastomoses dans les anneaux âgés. Système nerveux composé de deux gros troncs symétriques, passant au milieu du système aquifère, ayant donc deux vaisseaux à leur droite, deux à leur gauche.

En tenant compte de la biologie, c'est-à-dire en écartant les *Diphyllobothrium* dont la distribution géographique ne correspond pas à celle de *D. mansoni* (parasites de mammifères aquatiques des régions arctiques); d'autre part, en négligeant certaines anciennes espèces, mal décrites, dont les types sont introuvables et dont, par conséquent, la diagnose ne peut être discutée, nous

avons différencié notre ver de *D. minor* CHOLODK., *D. taenioïdes* LÉON, *D. serratum* (DIES.), *D. bresslaui* BAER, *D. gracile* BAER, *D. tangalongi* (MAC CALLUM), *D. sulcatum* (MOLIN), *D. theileri* BAER, *D. raillieti* RATZ, par leur répartition géographique et divers caractères morphologiques.

D. reptans MEGGIT, décrit récemment dans l'Inde se distingue de notre espèce par le nombre plus petit de ses testicules (144 à 220 par anneau), par la disposition de ceux-ci ne se touchant pas à la partie antérieure, quoique pouvant converger (les vitellogènes présentent les deux dispositions), par la situation de la poche du cirre, à la partie tout à fait antérieure de l'anneau, par la déviation de l'orifice femelle, placé légèrement sur le côté.

D. decipiens (DIES.) montre les testicules et vitellogènes se rejoignant toujours à la partie antérieure; l'orifice femelle est plus rapproché de l'utérin que du mâle. Les boucles utérines vont en augmentant d'ampleur de la naissance de l'organe à l'orifice.

D. latum L. de l'homme et des carnivores ne peut être confondu avec *D. mansoni*. Sa taille plus grande, son scolex différent, la disposition en deux champs des testicules et vitellogènes, la rosette caractéristique de l'utérus, les dimensions des œufs (70 μ sur 45 μ) permettent de le reconnaître facilement.

En résumé, *Diphyllbothrium mansoni* (COBBOLD, 1883) constitue une bonne espèce, se différenciant des autres *Diphyllbothrium*, par ses caractères morphologiques et sa biologie. Nous le décrirons prochainement avec figures à l'appui.

*Travail du Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris.*

La tuberculose à Dakar,

Par L. COUVY.

Dans une note précédente nous avons exposé comment, à notre avis, pouvait être organisée la prophylaxie antituberculeuse à Dakar. Nous voulons faire ressortir aujourd'hui que cette prophylaxie s'impose non comme un service de luxe, mais comme une action d'hygiène sociale dont l'urgence est manifeste.

Lors d'une enquête faite en juin 1922, par le docteur LEGER,

la mortalité pour tuberculose atteignait 56 o/o de la mortalité générale dans la population de Dakar.

La réaction à la tuberculine, pratiquée chez les enfants des écoles, donnait, à cette époque, un index tuberculeux de 38 o/o pour les enfants de 7 à 10 ans et de 49 o/o pour ceux de 10 à 15 ans.

LEGER concluait que « la tuberculose est en progression manifeste au Sénégal, et qu'il s'est créé à Dakar un foyer important ».

Les statistiques de l'hôpital indigène viennent confirmer, et même, semble-t-il, aggraver les conclusions précédentes.

Sur 300 décès enregistrés dans cette formation, du 1^{er} janvier 1925 au 31 juillet 1926, nous en relevons 72 dans lesquels la tuberculose est la cause directe du décès.

En négligeant dans la statistique les 58 morts-nés, la mortalité par tuberculose a atteint, pendant cette période, 30 o/o de la mortalité générale de l'hôpital indigène.

Cette proportion ne saurait évidemment pas s'appliquer à l'ensemble de la mortalité de la ville de Dakar, au sujet de laquelle nous manquons de documents.

Sur nos 72 décédés : 10 femmes, 2 enfants, 4 anciens tirailleurs, 5 fonctionnaires indigènes.

Ces malades, qui habitaient presque tous Dakar depuis quelque temps, avaient les origines les plus diverses : 12 étaient originaires de Dakar, 10 du Soudan, 10 du Sénégal, etc.

Pendant cette même période (1^{er} janvier 1925-31 juillet 1926), il a été dépisté, à la consultation de l'Institut d'Hygiène, 143 tuberculeux, soit :

Hommes	97
Femmes	37
Enfants	9

Dans ces chiffres ne sont pas compris les très nombreux malades porteurs de ganglions trachéo-bronchiques, ou présentant des troubles respiratoires des sommets, qui doivent cliniquement être considérés comme « en imminence de tuberculose ».

La présence de bacilles a été constatée 51 fois au dispensaire : 35 hommes, 15 femmes, 1 enfant.

A signaler que les 7 premiers mois de 1926 ont fourni 69 cas, contre 52 seulement pendant la même période de 1925.

Depuis quelques mois, il a été institué, à la consultation du dispensaire, un système de fiches qui permettra de préciser, autant que possible, le mode de contamination et de suivre l'évolution :

Le relevé des renseignements concernant 88 malades (hôpital et dispensaire) peut se résumer ainsi :

1° *Professions :*

Commerçants.	2
Employés de commerce	8
Employés de l'administration .	5
Cultivateurs	16
Manceuvres	16
Matelots	2
Maçons.	5
Mécaniciens	9
Menuisiers	3
Cuisiniers.	2
Divers	10
Ménagères	7
Enfants	3

2° *Races :*

Wolof	34
Toucouleurs	28
Bambara	12
Soussou	4
Saracolé	2
Sérère	2
Lébou	1
Portugais	5

Sur ces 88 malades, nous trouvons 12 indigènes ayant habité la France, 11 comme tirailleurs et 1 comme civil (7 des anciens tirailleurs avaient été réformés pour tuberculose).

Les huit dixièmes des malades vus à la consultation ou hospitalisés, avaient habité Dakar pendant plusieurs années.

Cependant 9 provenaient directement de leur village où ils s'étaient contaminés.

Ces observations démontrent :

1° Fréquence de la tuberculose dans la population fixe et flottante de Dakar ;

2° Fréquence à peu près identique chez les musulmans et les non-musulmans, mais gravité exceptionnelle et évolution rapide chez les buveurs d'alcool ;

3° Extrême fréquence de la présence de bacilles dans les crachats : 35 o/o des tuberculeux cliniques crachent des bacilles ;

4° Evolution à Dakar de la tuberculose de l'adulte, suivant les

formes classiques de la tuberculose européenne, avec tendance à la chronicité, et non d'après le type clinique de la tuberculose infantile, observé chez les peuples neufs ;

5° Dans 85 o/o des cas, contamination en dehors du contact, même indirect, avec l'élément européen. Extrême rareté des cas où la contamination s'est faite par l'intermédiaire d'un ancien tirailleur.

A Dakar, l'extension rapide de la tuberculose trouve sa cause principale dans les conditions particulières de l'habitation indigène : entassement invraisemblable dans des cases sans air et sans lumière, qui, pour être construites en matériaux durs, n'en sont pas moins des taudis, mesures en briques creuses, décrépites, terriers tout préparés et abris inexpugnables offerts aux rats.

Devant ces ruines définitives et sordides, vraie parodie de l'hygiène, on se prend à regretter l'ancienne paillote. A l'intérieur, un compartimentage serré limite des boxes sombres, où la rapacité du propriétaire entasse toute une population : on a pu compter jusqu'à huit habitants dans une pièce de 3 mètres sur 4 m. 60, munie d'une unique porte pleine.

Le danger, constitué par cet état de choses, est loin d'être limité à Dakar ; il menace toutes les colonies du groupe, dans les caravansérails de la capitale, vient se contaminer la population flottante si importante à Dakar. C'est de là, et grâce à elle que s'essaimera le bacille tuberculeux dans les villages de la brousse.

A ce point de vue spécial, toute circonstance qui déterminera vers Dakar un mouvement de population, entraînera une aggravation du danger et marquera un progrès dans la dissémination de la tuberculose.

En l'état actuel, et devant cette cause primordiale de propagation de la tuberculose, le danger que peuvent faire courir les tirailleurs rapatriés en France, porteurs de lésions tuberculeuses, passe tout à fait au second plan à Dakar.

MESURES DE PROPHYLAXIE

En conséquence, au premier rang des mesures propres à enrayer la propagation de la tuberculose à Dakar, et de là son exportation en A. O. F., se placent des mesures d'ordre administratif.

Toute action médicale sera à peu près inopérante si elle tente de s'exercer dans les conditions d'hygiène générale actuelles.

Le programme est complexe : raison de plus pour l'envisager dans son ensemble.

La prophylaxie de la tuberculose commande, comme celle de la peste et comme celle de toutes maladies infectieuses :

1° Construction de nouveaux logements : des paillottes seraient préférables aux constructions actuelles en briques *creuses* à condition que le sol en soit bétonné et que les dimensions en permettent l'enrobage facile et la désinfection sous la bâche ;

2° Service public de transports en commun à grande capacité reliant Médina et la banlieue avec le centre de Dakar ;

3° Autorité et fermeté vis-à-vis de la population indigène (sans exceptions) en ce qui concerne l'exécution des règlements d'hygiène ;

4° Limitation de l'exploitation des indigènes par leurs propriétaires ;

5° Limitation du nombre des occupants pour chaque immeuble ;

6° Création de caravansérails, exploités par leurs propriétaires sous le contrôle effectif de l'Administration.

Ces premières bases étant enfin admises et réalisées, j'envisagerais l'action médicale suivant les données générales exposées dans ma note précédente.

Mémoires

Epidémiologie de la peste pulmonaire à Madagascar.

Par G. GIRARD

PREMIER MÉMOIRE

Depuis longtemps déjà, la clinique et l'épidémiologie s'accordent pour séparer la peste pulmonaire primitive des autres manifestations pathologiques dues au bacille de YERSIN, peste bubonique avec ses complications pulmonaires secondaires, peste septicémique à forme typhoïde ou intestinale.

Si un microbe spécifique, toujours identique à lui-même (et ce fait doit dès maintenant être retenu) est constamment retrouvé dans toutes les formes de peste, deux facteurs spéciaux à la pneumonie pesteuse primitive en font une maladie nettement à part, entraînant des mesures prophylactiques toutes différentes de celles appliquées dans la peste en général. Ces facteurs sont :

1^o La contagiosité extrême interhumaine, seule capable d'expliquer l'invasion épidémique, alors que le rôle des rongeurs paraît effacé, s'il n'est pas nul ;

2^o La gravité de la maladie qui est généralement mortelle, toute thérapeutique, même la sérothérapie intensive restant d'ordinaire inefficace.

Jusqu'à la grande épidémie de Mandchourie de 1910, les travaux sur la peste pulmonaire étaient rares ; ils se sont multipliés ces dernières années à la suite d'éclosions épidémiques plus ou moins fortes survenues dans divers pays : Egypte, Tunisie, Portugal, Madagascar.

Des hypothèses récentes (NORMAN WHITE, CH. NICOLLE et GOBERT) basées sur des constatations épidémiologiques, tendent à faire du bacille de YERSIN un germe d'infection secondaire. Pour CH. NICOLLE, le virus grippal préparerait le terrain au bacille pesteux. Une telle conception ne pourrait s'accorder qu'avec l'existence de porteurs sains de bacilles pesteux et si ce fait est très douteux pour les expérimentateurs de Mandchourie (SHIBAYAMA et ensuite TSURUMI qui n'a pas trouvé de cocco-bacilles dans les crachats de 2.000 isolés ayant traversé des régions contaminées de la Mandchourie du Nord), du moins

a-t-il été démontré par LEGER et BAURY au Sénégal dans l'entourage de pesteux buboniques, le germe ayant été cherché et trouvé dans les ganglions inguinaux.

En réalité, comme l'exposent dans un article de mise au point GASTINEL et REILLY, le problème de la peste pulmonaire est encore loin d'être résolu.

Les constatations que nous avons été à même de faire à Madagascar depuis quatre années nous permettent, non pas de solutionner une question aussi complexe, mais de préciser quelques notions d'ordre épidémiologique d'une portée générale. Ce sera l'objet de ce premier mémoire.

Dans un second, nous tenterons d'expliquer pourquoi la peste pulmonaire sévit sur les hauts plateaux de Madagascar alors qu'elle est inconnue dans les régions côtières, la peste bubonique existant aussi bien en Emyrne qu'à la côte.

En relatant un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux qui nous autorisent à considérer comme favorisées par un facteur identique les pneumococcies et les pneumonies pesteuses d'une part, en montrant, d'autre part, le rôle de l'association Pneumocoque-YERSIN à l'origine des épidémies, nous aurons à reprendre et à discuter les hypothèses ci-dessus énoncées; les conclusions de ce second travail ne sauraient s'appliquer qu'à Madagascar.

Les conditions dans lesquelles nous avons été appelé à observer et à expérimenter à Tananarive ont été particulièrement favorables car nous avons pu suivre, en ville même, de petites épidémies depuis le premier cas jusqu'au dernier. Si le dépistage de la peste qui est à la base de nos recherches laisse fatalement beaucoup à désirer en brousse, dans l'agglomération urbaine ce service fonctionne parfaitement et nous avons pu recueillir avec l'aide du service municipal d'hygiène de nombreux documents cliniques et épidémiologiques qui ont complété utilement nos travaux au laboratoire et facilité souvent leur interprétation.

1° Caractères de l'expectoration dans la peste pulmonaire.

Il est classique de décrire comme caractéristique l'expectoration des pesteux pulmonaires : sanglante, spumeuse, très riche en bacilles de YERSIN. C'est ce que nous avons constamment observé dans les cas pris au hasard au cours d'une épidémie constituée; la maladie évolue alors très rapidement, la contagiosité est à son maximum. Si l'on assiste au début de l'épisode, on remarque que le premier cas ne ressemble pas à ceux qui en

dérivent : l'évolution est toujours plus longue, soit qu'il s'agisse d'une pneumonie secondaire à une peste bubonique, soit d'une forme pulmonaire en apparence primitive (nous développerons ce point dans la deuxième partie de notre travail) ; pendant quelques jours les crachats ressemblent à ceux des affections broncho-pulmonaires banales, on y trouve des éléments cellulaires, du sang parfois, des germes variés ou prédominent le pneumocoque et le pneumo-bacille, des bacilles et des cocci divers et des cocco-bacilles du type pesteux : puis en 1 ou 2 jours, parfois en quelques heures, ces caractères se modifient : les bacilles pesteux se multiplient pendant que les autres germes disparaissent, la couleur rouge des crachats s'accroît, il y a hémolyse car on ne retrouve plus que de rares globules rouges dans les frottis ; quelques heures avant la mort, l'expectoration ne se distingue plus de celle des pesteux pulmonaires qui auront été contaminés à cette source, c'est la culture pure et abondante de bacilles pesteux.

2° La contagion ne s'effectue que lorsque le bacille pesteux est éliminé à l'état pur.

Au cours d'une épidémie de peste pulmonaire dont on suit la contagion cas par cas, la durée d'incubation varie de 1 à 3 jours, tendant à diminuer d'autant plus que l'épidémie se prolonge et que les contacts n'ont pu être évités. Par contre, de nombreuses observations nous ont démontré, particulièrement dans les lazarets, que si l'on dépiste un premier cas, les nouveaux n'apparaîtront guère avant le 4^e ou 5^e jour qui suivra le décès. Comme nous sommes près de la limite de l'incubation normale de la peste, il faut alors admettre que la contamination s'est faite très peu de temps avant la mort ; c'est précisément à cette période terminale que le bacille pesteux est en culture pure dans l'expectoration. Si la contagion pouvait s'effectuer dès que les premiers cocco-bacilles sont constatés au microscope, comme la maladie dure à l'origine 4 à 6 jours et peut-être davantage, on verrait dans l'entourage immédiat du malade des gens atteints en même temps que lui ; quand ce fait est constaté au cours du dépistage, c'est que l'on en est déjà au moins au deuxième passage humain et l'enquête fait alors ressortir que 4 ou 5 jours auparavant, un décès confirmé ou suspect de peste s'est produit dans la famille, la plupart du temps dans un village de brousse que les malades ont quitté récemment pour venir à Tananarive.

Parmi nos observations, citons seulement les deux suivantes :

1. Une dame souffrante, semble-t-il, depuis plusieurs jours, est prise de symptômes broncho-pulmonaires un jeudi ; l'état s'aggrave, il y a une expectoration muqueuse, abondante, rien ne permet de songer à la peste. Les crachats sont examinés le dimanche matin, ils renferment de nombreux germes gramiens ayant l'aspect du pneumocoque et des cocco-bacilles du type pesteux. Dans la soirée l'état est des plus sérieux, un nouvel examen de crachats révèle du YERSIN à l'état pur. La malade meurt dans la nuit. L'entourage est immédiatement isolé. Le jeudi qui suit, dans l'après-midi, deux personnes qui ont particulièrement soigné la malade, son mari et une domestique, sont atteintes des premiers symptômes de peste pulmonaire ; durée de l'incubation : 4 jours.

La contamination s'est donc effectuée le dimanche peu avant la mort, au moment où l'expectoration ne renfermait que du bacille pesteux ; et cependant, la malade crachait depuis 3 jours ; il est vraisemblable d'admettre qu'elle éliminait bien déjà ce germe associé au pneumocoque comme notre premier examen nous l'a révélé.

2. Un médecin indigène nous adresse plusieurs frottis de poumon prélevés sur des cadavres qui lui sont signalés dans une localité de la province de Tananarive. Nous concluons à la peste pulmonaire. Ces faits se passent du 22 au 27 septembre. Le 1^{er} octobre, ce même médecin retourne dans le village pour y soigner deux pneumoniques qui crachent du sang ; les frottis de crachats qu'il nous envoie fourmillent de bacilles pesteux à l'état pur. Il y a nettement épidémie constituée. Le 3 octobre, après seulement 2 jours d'incubation, le médecin contracte la peste pulmonaire.

Il nous est arrivé de dépister des cas de peste, à symptomatologie uniquement pulmonaire, chez des indigènes morts avant ce stade où les germes associés ont disparu de l'expectoration ; dans de telles circonstances, nous n'avons affirmé la peste qu'après identification complète. *Il n'y eut jamais de contagion.* Nous nous rappelons un jeune métis, vivant dans des conditions d'hygiène défectueuse, atteint depuis 2 ou 3 jours de pneumonie et partageant son lit avec un petit camarade dans une pension ; hospitalisé ensuite dans le service du docteur Couvry, il meurt après 24 h. Notre collègue a vu dans les crachats des pneumocoques et quelques cocco-bacilles suspects ; après le décès, il fait les mêmes constatations dans les frottis de sérosité pulmonaire et nous demande notre avis. On ne saurait

conclure à la peste sur des bases aussi fragiles, mais les inoculations au cobaye sont positives et nous obtenons une culture pure de YERSIN après plusieurs passages sur l'animal. Nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement sur ce cas. Le camarade de lit de l'enfant resta indemne ainsi que les autres petits pensionnaires.

Nous admettons donc que l'une des conditions indispensables à la contagion est l'élimination de bacilles pesteux à l'état pur par l'expectoration des pulmonaires, sans en déduire pour cela que cette condition est à elle seule suffisante puisqu'il y a des pays où des formes pulmonaires de peste ne sont pas habituellement contagieuses directement.

3° *L'exaltation de la virulence du bacille pesteux après passage par le poumon humain, permet seule de comprendre l'extension épidémique.*

Lorsqu'un cas de peste est dépisté, soit au cours de son évolution, soit après la mort, et semble n'être relié à aucun autre, il ne donne jamais lieu d'emblée à une épidémie massive. Au lazaret, on n'observe souvent rien chez les contacts, parfois un, au plus deux membres de l'entourage sont atteints; immédiatement isolés dès l'élévation de température qui précède les manifestations pulmonaires, tout s'arrête là. Cependant il y a toujours un nombre plus ou moins considérable de parents ou d'amis qui ont vécu auprès du malade, l'ont soigné, et ont séjourné dans l'unique pièce qui compose d'ordinaire la case indigène. Malgré le manque total d'hygiène et de précautions, la plupart échappent à la contagion. Si, au contraire, ce premier cas reste ignoré (et l'enquête permet souvent de le connaître rétrospectivement), le ou les cas qui devraient évoluer au lazaret évoluent au dehors et l'on apprend bientôt qu'un foyer est constitué. Que l'on n'intervienne pas de suite, la famille entière va disparaître, et pourtant il n'y a aucune raison de supposer qu'il y a eu plus de parents ou d'amis exposés à la contagion que dans le cas initial.

L'épidémie de 1921 à Tananarive, celle qui devait nous révéler la peste qui dure encore, n'eut pas d'autre origine, les premiers cas méconnus; elle fit 48 victimes. Trois cas non dépistés en 1923 donnèrent lieu à 27 décès, du 7 au 25 octobre. En 1925, par la faute d'un médecin indigène qui aurait conseillé à une famille, dont un des membres était mort de peste pulmonaire, de se disperser afin d'éviter le lazaret, 29 indigènes succombèrent. En brousse où le dépistage est défectueux, des épidé-

mies ne s'arrêtèrent qu'après la disparition complète de familles, voire même de parties de village ; un exemple déjà cité plus haut vient à l'appui de notre thèse :

Une dame meurt de peste pulmonaire après avoir abondamment craché sans qu'aucune précaution spéciale n'ait été prise que quelques heures avant la mort. Son mari, une garde, des domestiques indigènes, des médecins, de nombreux parents et amis l'ont soignée ou visitée. Seuls, le mari et une domestique, particulièrement exposés, sont atteints. Quelques jours après, un agent du service de désinfection contracte la maladie, après s'être contaminé au cours des opérations de désinfection de la chambre de la première malade. Il ignore son mal, reste chez lui et ne se présente un soir à l'hôpital qu'en voyant son état s'aggraver d'heure en heure. En l'absence de renseignements, le diagnostic de peste ne s'impose pas, le malade est mis dans une salle commune ; un examen de crachats concluant le fait isoler peu après. Dans les jours qui suivent, les cinq parents qui l'ont soigné et accompagné à l'hôpital contractent la peste et meurent au lazaret ; en outre, sept malades de la salle commune où a séjourné l'agent succombent également à la peste pulmonaire.

Autre observation non moins typique : une jeune fille malgache meurt à Tananarive après une dizaine de jours de maladie et nous avons la preuve que ce renseignement est exact ; mais au sujet des symptômes présentés, nous ne savons qu'une chose, c'est qu'il y a eu à la période terminale des troubles pulmonaires. Aucun examen de crachats n'a été demandé. Plusieurs frottis d'organes nous sont adressés après la mort ; un seul retient notre attention, mais les indications sont confuses et il nous est impossible de savoir si c'est un frottis de poumon ou de foie qui renferme des germes suspects. Dans le doute et en attendant l'identification poursuivie au laboratoire après prélèvement d'un fragment hépatique, le service d'hygiène prescrit une simple surveillance à domicile. Quatre jours après, le frère de la jeune fille, étudiant en médecine qui lui a donné ses soins, contracte une peste pulmonaire primitive contrôlée tant par l'examen de l'expectoration que par l'inoculation au cobaye et la culture. La famille est isolée dès que le malade commence à cracher, ce qui n'empêche pas trois parents de l'étudiant ainsi que le médecin indigène qui l'a visité à son domicile de mourir, les premiers au lazaret, le dernier chez lui, de peste pulmonaire contractée, non pas auprès de la jeune fille, mais de son frère, ce que prouve nettement le temps de l'incubation.

Parmi les épidémies qui ont été bien suivies à Tananarive depuis 5 ans, celle d'octobre 1923, relatée par le docteur AUGA-

gneur dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales* est pleine d'enseignements ; l'auteur, dans un schéma très saisissant, nous montre 3 cas restés ignorés les 19, 26 septembre et 2 octobre, dérivant manifestement l'un de l'autre. Le dernier crée l'épidémie, causant d'abord à lui seul 5 contaminations, chacune d'elles étant l'origine d'un foyer qui évolue heureusement au lazaret, car l'isolement de tous les contacts a pu être effectué dès le 7 octobre, date à laquelle sont dépistés les cas dérivés de celui du 2. Au total 27 morts. C'est au cours de cet épisode que nous fumes amené à demander que des ponctions pulmonaires fussent associées aux ponctions hépatiques dans le dépistage « post mortem ». Nous avons insisté ailleurs sur le bénéfice qu'en retira la prophylaxie.

Cette notion de l'exaltation de la virulence par passage humain domine toute la question des épidémies de peste pulmonaire, que le bacille pesteux soit seul en cause ou qu'un autre virus, filtrant ou non, lui soit associé. Ce n'est qu'au deuxième passage, quelquefois au troisième que le degré de contagiosité est suffisant pour que des épidémies massives surviennent ; la maladie revêt alors l'allure si classique et si spéciale qu'on lui connaît surtout depuis les épidémies de MANDCHOURIE : incubation courte, évolution rapide, foudroyante parfois au point d'entraîner la mort en moins de 24 heures.

Nous avons vu à Tananarive des indigènes surveillés au lazaret, bien portants, sans température à midi, être pris brusquement peu après de frisson, fièvre et point de côté et mourir dans la nuit suivante les poumons farcis de bacilles pesteux ; or, nous n'avons jamais constaté rien de semblable dans le cas initial.

On comprend alors aisément comment naît et se développe une épidémie : incapable de naître et tout au moins arrêtée bientôt si le dépistage des tout premiers cas est assuré, avec son corollaire, l'isolement avec surveillance rigoureuse des contacts, elle deviendra très rapidement massive, entraînant des centaines, voire même des milliers de décès si la maladie a pu évoluer pendant 15 à 20 jours sans être soupçonnée car à ce moment il y a eu au moins trois passages d'homme à homme ; la contagion se fera, pour ainsi dire, selon une progression géométrique et les services de prophylaxie seront impuissants à rechercher et isoler tous les contacts. La gravité de l'épidémie, son extension, seront facteurs de la densité de la population, de l'intensité des migrations ou des déplacements de région à région, du manque d'hygiène, de la misère physiologique. N'est-ce pas là l'origine des épidémies de MANDCHOURIE, qui, comme nous le disait le docteur TSURUMI, ne furent connues des autorités sanitaires que lors-

qu'elles avaient créé déjà des foyers dans la Mandchourie du Nord sans que des mesures prophylactiques aient pu être prises en temps voulu ?

Inversement, n'avons-nous pas rencontré, parmi les difficultés inhérentes à la tâche ingrate de tous ceux qui sont chargés à quelque titre que ce soit, de la lutte contre la peste dans nos possessions d'outre-mer, un certain scepticisme sur le diagnostic de peste pulmonaire que nous portions d'après nos examens de laboratoire parce qu'on admettait difficilement qu'on parlât de peste pulmonaire alors que toute la famille, le quartier ou le village ne disparaissait pas du même coup ! On ne concevait pas que la peste pulmonaire pût exister sans milliers de morts, comme en Mandchourie, ajoutait-on, et les Malgaches qui avaient été fortement éprouvés par l'épidémie mondiale de grippe, ne comprenaient pas que la peste, synonyme pour eux du plus grand fléau de l'humanité, pût faire apparemment moins de victimes que la grippe et provoquer l'application de mesures, à leur avis vexatoires et inopportunes.

Si l'on veut serrer le problème de près, on se rend compte précisément que la faible densité de la population dans les villages indigènes de l'Emyrne, que l'éloignement des agglomérations séparées par des rizières qui les isolent complètement à certaines époques sont les causes essentielles qui font que les épidémies de brousse tendent à s'arrêter relativement vite ; le nombre des morts y est cependant élevé et, si l'on consulte les statistiques démographiques, on s'aperçoit que la mortalité générale augmente à un point tel que les décès dépassent de plus en plus les naissances dans cette population pourtant très prolifique. La peste n'est peut être pas seule en cause, mais à côté des cas connus il y en a d'après nous beaucoup d'ignorés. C'est également l'avis des autorités sanitaires de la Colonie.

Quant à la ville de Tananarive, avec ses 60.000 indigènes répartis au milieu de la population européenne, car il n'y a pas de quartier spécial qui leur soit réservé, les alertes y ont été assez vives depuis 4 ans pour que personne ne soit aujourd'hui tenté de relâcher les mesures rigoureuses peut-être, mais indispensables, appliquées en vue du dépistage rapide, qui ici plus qu'ailleurs encore, est à la base de l'action prophylactique.

D'après ce que nous venons d'exposer, il est évident qu'il faut avant tout, isoler les contacts lors des tout premiers cas reconnus afin que la peste pulmonaire de ceux qui ont pu être contaminés évolue au lazaret. Dans ces conditions, nous avons écrit qu'une épidémie massive était impossible à Tananarive

avec l'organisation de dépistage qui fonctionne actuellement et les événements nous prouvent chaque jour le bien fondé de cette assertion. N'est-ce pas dans la capitale en effet que seraient le mieux réalisées les conditions favorables à l'extension épidémique alors que c'est précisément le contraire qui s'observe ?

4° L'absence d'expectoration, dans certaines formes de peste pulmonaire, explique leur non-contagiosité.

L'expectoration de bacilles pesteux à l'état pur, avons-nous dit, est une condition indispensable à la contagion. Ce symptôme peut toutefois manquer ; nous le pensions depuis longtemps, mais il nous fallut attendre 4 ans avant d'en avoir la certitude. En effet, nous nous sommes longuement étendu, dans un travail antérieur, sur les difficultés du dépistage à Tananarive et sur le rôle des ponctions pulmonaires et hépatiques « post mortem ». La présence de bacilles pesteux, en quantité énorme dans un ou deux poumons, leur rareté dans le foie, nous ont paru créer assez de présomptions en faveur d'une forme pulmonaire de peste surtout quand la fiche de renseignements portait que le malade avait présenté, avant de mourir, des symptômes de pneumonie, de congestion pulmonaire ou de grippe « à forme thoracique », régulièrement, ou nous disait que le malade ne crachait pas, mais nous étions depuis longtemps fixé sur l'exactitude de ces affirmations. Parmi ces cas, certains donnaient lieu à contamination, d'autres restaient isolés ; il nous arrivait bien d'apprendre que tel malade avait craché avant la mort, mais encore là, sans examen bactériologique, toutes les suppositions étaient permises. Ce que nous notions à peu près régulièrement, les rares fois où des frottis de crachats, reconnus positifs, nous parvenaient de la ville ou de la campagne, c'était l'apparition d'un foyer plus ou moins important dans les jours qui suivaient.

Nous supposions donc, à défaut d'autres preuves et devant ces constatations épidémiologiques, que, parmi les pesteux pulmonaires, il y en avait qui crachaient et d'autres qui ne crachaient pas, les poumons des uns et des autres étant farcis de bacilles de YERSIN après la mort.

Récemment notre attention était attirée sur le cas déjà relaté plus haut de l'agent sanitaire contaminé au cours de la désinfection de la chambre d'une pesteuse pulmonaire. Prévoyant la contamination de sa famille, parce qu'il avait abondamment craché sans qu'aucune précaution fût prise vis-à-vis d'elle, nous

nous rendions au lazaret dès que nous apprenions que nos prévisions s'étaient malheureusement réalisées.

Nous avons suivi ainsi l'évolution de la maladie sur quatre personnes contaminées à la même source ; elles moururent entre 30 et 60 h. malgré divers traitements appliqués : deux crachèrent à pleins vases du bacille pesteux, les deux autres n'eurent pas la moindre expectoration, ne toussèrent même pas ; les seuls symptômes qu'elles présentèrent furent une forte fièvre et une dyspnée intense, s'accroissant de plus en plus jusqu'à la mort : le premier décès se produisit sur l'une d'elles. Sans la notion d'épidémie et les ponctions pulmonaires sur le cadavre qui nous révélèrent la présence de nombreux bacilles pesteux, il eût été impossible à un médecin, si avisé eût-il été, de songer à la peste. Et pourtant il s'agissait bien chez tous les quatre de peste contractée directement auprès d'un malade atteint de peste pulmonaire primitive. Faudrait-il donc admettre que deux ont fait une peste septicémique et deux une peste pulmonaire ? Nous posons seulement ici la question pour y revenir plus tard dans la seconde partie de notre travail.

Quoi qu'il en soit, au cours d'épidémies de peste pulmonaire primitive, certains malades ne toussent ni ne crachent, ils ne sont donc pas contagieux puisque le facteur essentiel de cette contagion, l'élimination de bacilles pesteux à l'état pur par l'expectoration fait défaut. Si un premier cas se présente sous cette forme, il reste isolé. De tels faits confirment cliniquement les résultats des expériences des savants Américains qui, en 1911 à Moukden, avaient démontré que des plaques de gélose exposées devant la bouche de pesteux, même très dyspnéiques, restaient stériles, alors qu'elles s'enseménçaient rapidement si les malades toussaient ou crachaient.

Dans les pays comme l'Égypte où sévit la peste pulmonaire transmissible directement, les anomalies et les surprises de la contagion deviennent ainsi facilement explicables.

*5° La contagion ne s'exerce que dans des limites assez étroites.
Elle est facilement évitable.*

Ce titre peut sembler paradoxal après ce que nous avons dit de la contagiosité dans la peste pulmonaire épidémique, et cependant notre conviction est formelle : la contagion est d'ordinaire évitable. Elle l'est sûrement si l'entourage des pesteux est muni d'un masque et de lunettes, et les faits les plus précis abondent où l'observation de ces prescriptions fut suivie d'épidémies familiales. N'en citons qu'une des plus typi-

ques ; un médecin indigène est contaminé dans l'exercice de sa profession, son expectoration est caractéristique ; il a conscience de son état, s'isole de lui-même dans une chambre de sa maison et défend à sa famille de l'approcher sans masque. Ces recommandations sont scrupuleusement suivies : personne autre n'est atteint. Un parent de ce praticien, médecin lui-même, l'a vu et soigné avant que le diagnostic ait été nettement établi au laboratoire ; il n'a pris aucune précaution et dans les délais habituels est contaminé. Lui, nous dit-on, ne croit pas à la peste, cette opinion serait partagée par sa famille qui refuse de se munir de masque malgré les conseils pressants qui lui sont donnés ; elle est avertie du danger qu'elle court, peu lui importe. « nul ne peut fuir son destin ! » La famille composée de 3 personnes, ainsi que le domestique sont enlevés dans les jours qui suivent.

Les relations qui ont été faites des épidémies de Tananarive ont mentionné ce rôle protecteur du masque et des lunettes et nous n'insisterons pas davantage sur ce moyen de préservation individuelle bien connu, le seul vraiment efficace qui ait fait ses preuves en Mandchourie et à Madagascar. Mais nous pensons qu'il suffit de précautions élémentaires d'hygiène comme en prend tout médecin dans l'exercice de sa profession pour échapper à la contagion au moins dans les premiers cas d'une épidémie. En effet, on ne saurait comparer la diffusibilité du contagé dans la peste pulmonaire à celui de la grippe ou de la rougeole, par exemple. Pour être atteint il faut un contact étroit avec le malade qui crache, être en face de lui ou se souiller les mains avec son expectoration et ne pas les désinfecter ensuite. Or un médecin qui est au chevet d'un malade qui tousse et crache n'a pas l'habitude de se mettre de façon à recevoir cette expectoration en pleine figure ; s'il ausculte en avant, il fait tourner la tête de côté ; il se lave les mains avant de sortir. Ces gestes sont instinctifs, habituels le plus souvent dans toutes les circonstances de la profession, qu'il s'agisse ou non de maladie épidémique. Des médecins européens se sont trouvés auprès de pesteux pulmonaires méconnus, un seul fut contaminé en soignant un de ses domestiques. Des médecins indigènes, des infirmiers, dont le nombre est malheureusement déjà élevé ont succombé ; de même deux religieuses européennes, infirmières, contaminées au chevet de pesteux pulmonaires. Sans porter atteinte à la mémoire de ces victimes du devoir professionnel et sans vouloir atténuer tant soit peu la grandeur d'un sacrifice parfois librement consenti, n'est-il pas permis de supposer que, par méconnaissance du danger, par oubli invo-

lontaire, par manque de moyens matériels peut-être, les mesures de prophylaxie individuelle ne furent pas toujours strictement appliquées? Nous en avons vu des exemples. Mais c'est sur les conditions dans lesquelles s'effectue d'ordinaire la contagion qu'il nous faut particulièrement insister pour mieux comprendre ce que nous entendons par contagion « facilement évitable ».

On n'a pas été sans remarquer depuis 1921 que la peste pulmonaire ou bubonique n'atteignait que les indigènes. Quelques cas survenus récemment dans des familles européennes nous ont prouvé que les blancs ne bénéficiaient que d'une immunité très relative et que s'ils vivaient dans les mêmes conditions que les Malgaches, ils paieraient au fléau un tribut analogue.

La population malgache de l'Emyrne vit dans le mépris le plus complet des règles élémentaires de l'hygiène : entassée dans d'obscurs taudis où vivent pêle-mêle, parents, enfants, volailles, porcs, ignorant la propreté corporelle au point que nous avons vu dans des villages tout près de Tananarive de jeunes enfants, couverts de poux, qui n'avaient jamais dû être lavés depuis leur naissance tant était épaisse la crasse de leur corps, elle offre à toute cause de contagion le maximum de réceptivité.

Mais il y a plus : de déplorables coutumes ancestrales, ancrées à tel point dans les mœurs qu'il ne faut pas songer les voir disparaître de longtemps, favorisent encore grandement cette contagion. Les affections pulmonaires ont de tout temps été prépondérantes dans la pathologie de l'Emyrne ; est-ce dans le but de conjurer le sort et de hâter la guérison des leurs que les Malgaches ont pris l'habitude de recevoir, à défaut de crachoir, l'expectoration des malades dans leurs mains? Conçoit-on le danger qu'un pesteux pulmonaire fait courir à celui qui reçoit ainsi des flots d'expectoration éminemment septique dans des mains qui, jamais lavées, seront quelques instants plus tard portées à la bouche et au nez, l'usage du mouchoir étant inconnu ! Nous tenons d'un médecin indigène de notre service qu'une nuit, faisant une ronde au lazaret urbain où il était de garde comme étudiant, le père d'une pesteuse pulmonaire qui venait d'être rigoureusement isolée avait réussi à pénétrer auprès de sa fille et recevait religieusement ses crachats dans ses mains ; quelques jours après, le père rejoignait sa fille au cimetière !

Enfin l'opposition systématique rencontrée par les services sanitaires auprès de la population indigène qui, dans l'ensem-

ble, après 5 années de manifestations endémo-épidémiques affecte de ne pas croire encore à l'existence de la peste, est certainement le facteur qui a joué le rôle essentiel dans les épidémies de quelque étendue. Il nous serait pénible d'avoir à citer des exemples édifiants pris dans l'élite de la population malgache, milieu médical y compris; qu'il nous suffise de résumer l'opinion d'un notable, exprimée à un haut fonctionnaire de la Colonie: « La peste nous ennuie beaucoup; non pas que nous « craignons de mourir, il faut bien mourir un jour; ce qui est « navrant, c'est de penser que nous pouvons ne pas rejoindre « les ancêtres dans le tombeau familial. »

Or le tombeau familial s'ouvre souvent en Emyrne, car on y meurt beaucoup; chaque enterrement donne lieu à des cérémonies qui réunissent de nombreuses familles; les morts sont transportés quelquefois fort loin, simplement enveloppés d'un suaire; dans le tombeau ils sont déplacés; retournés sur leurs dalles, on change leur linceul de temps à autre!

Cependant, pour respecter dans la mesure du possible la coutume si chère aux Malgaches, l'administration prit l'initiative d'accorder le transfert des pestiférés dans le tombeau familial après 4 années de séjour au cimetière spécial, quand des recherches eurent confirmé ce que nous savions depuis longtemps: la disparition totale du bacille pesteux après ce délai, probablement bien avant. Il ne semble pas jusqu'ici que les services sanitaires aient rencontré moins d'opposition.

Faut-il s'étonner, avec cette mentalité, que les Malgaches aient fait tout leur possible pour tenter de conserver le cadavre des leurs, et que nous n'ayons pas toujours rencontré auprès des médecins de leur race le concours que nous étions en droit d'attendre dans la lutte contre la peste? Il y aurait beaucoup à dire sur ce chapitre, mais nous sortirions de notre sujet dont le but est seulement de démontrer que la peste pulmonaire ne peut s'étendre qu'à la suite d'un concours de circonstances qui ne sauraient aujourd'hui se réaliser dans un pays civilisé.

Nous sommes convaincu, d'après ce que nous savons des facteurs indispensables à la contagion, qu'un isolement relatif de tout pneumonique pendant les quelques heures nécessaires à l'établissement du diagnostic suffit en pratique à éviter la constitution d'un foyer, car la contagion ne s'effectue pas au début de la maladie. Les moyens de préservation individuelle sont d'une efficacité absolue pour tous ceux qui soignent des pesteux pulmonaires.

Il y aura toujours des cas isolés inévitables; nous montrerons en effet, dans la suite, que la peste pulmonaire ne se sépare pas

de la bubonique en Emyrne. Mais il ne tient qu'aux indigènes aidés et conseillés par des médecins convaincus, conscients de leur devoir et surtout confiants dans l'efficacité des mesures prescrites, de voir disparaître des épidémies de peste pulmonaire qui n'ont que trop sévi depuis 1921 et dont certaines pouvaient être si facilement évitées.

6° *Considérations pathogéniques.* — *L'attaque primitive du poumon paraît être habituelle dans la peste pulmonaire due à la contagion directe.*

Il est suffisamment établi par le rôle protecteur du masque et des lunettes, que la contagion se fait directement par les voies respiratoires supérieures; nous ne pensons pas que les ectoparasites, puces ou punaises interviennent, si ce n'est dans la détermination du premier cas d'un foyer comme nous le montrerons dans la seconde partie de notre travail.

Deux mécanismes d'infection sont alors possibles : ou le virus arrive au poumon par voie lymphatique et sanguine, il y a septicémie préalable, ou il y a atteinte directe du poumon, sans phase septicémique.

Les deux hypothèses ont été souvent discutées, en particulier par MANAUD, à la suite de l'épidémie de Mandchourie.

La question ne pourrait être résolue que si un nombre suffisant d'hémocultures étaient effectuées au cours de la période d'incubation chez des isolés, hémocultures répétées au besoin dès l'apparition des premières manifestations pesteuses. Faudrait-il encore opérer chez des suspects n'ayant pas reçu d'injection préventive de sérum. Ces recherches seraient parfaitement justifiées après les constatations de LÉGER et BAURY au Sénégal et surtout après celles d'autres auteurs qui, d'après JOLTRAIN, admettent que le bacille pesteux peut exister dans le sang en dehors de toute élévation de température. Nous n'avons pu faire dans ce but de recherches systématiques pour lesquelles il faut un concours de circonstances qui, jusqu'à maintenant ne se sont pas réalisées. Nous avons seulement tenté de savoir à quel moment étaient décelables dans le poumon les bacilles pesteux au cours de la peste pulmonaire primitive. Dans deux circonstances, il nous a été donné, grâce à la collaboration de notre camarade le docteur ROBIG, de ponctionner les poumons de malades une ou deux heures après l'apparition du frisson initial. Des suspects étaient au lazaret, la température était prise deux fois par jour, nous étions au courant de l'état des isolés d'une façon permanente. Dans les deux cas, les premiers symp-

tômes apparurent vers 3 h. du soir, les malades étant en parfaite santé à midi ; à 5 h., le docteur Robic ponctionnait les deux poumons, il n'y avait pas encore d'expectoration, mais seulement de la fièvre et un peu de dyspnée. Or, les frottis révélaient déjà assez de bacilles pesteux pour que l'on en comptât une cinquantaine par champ microscopique. Leur nombre augmentait ensuite si rapidement qu'après la mort survenant en 24 h. dans un cas, 18 h. dans l'autre, les frottis en renfermaient une telle quantité que les préparations étaient au moins aussi riches qu'un frottis de rate de cobaye mort de septicémie pesteuse.

D'autre part, nous avons insisté ailleurs, sur le nombre élevé de cas de peste pulmonaire où les poumons renferment seuls du bacille pesteux, à l'exception du foie ; dans certaines observations, non rares, un seul poumon fourmille de germes. Enfin, nous avons déjà rapporté qu'il nous avait été impossible de confirmer un diagnostic de peste, par inoculation de pulpe hépatique au cobaye, dans un cas de pulmonaire qui avait créé un foyer.

De ces constatations, nous ne pouvons certes pas conclure que la peste pulmonaire n'est pas précédée d'une phase septicémique, mais nous croyons pouvoir avancer que le poumon est atteint aussitôt que les premières manifestations morbides apparaissent. La septicémie peut totalement manquer, même à la période terminale.

Elle existe la plupart du temps, parfois massive, comme le témoigne l'examen des frottis de foie ou de sang périphérique *post mortem*, mais elle semble être un phénomène préagonique.

Nous n'envisageons là que les cas de peste pulmonaire classiques que nous distinguons essentiellement de ceux où, sans expectoration, sans symptômes pulmonaires bien nets, le diagnostic ne s'impose pas bien que la contamination dérive indiscutablement d'un cas de pneumonie primitive ; nous avons déjà exposé ce point de vue que nous discuterons ultérieurement.

Au point de vue pathogénique, il y aurait donc une certaine analogie entre la peste bubonique et la peste pulmonaire. Si les deux formes peuvent s'accompagner de septicémie, il n'en est pas moins vrai que cette dernière peut manquer dans l'une et l'autre. De même que dans la bubonique le bacille pesteux pulule dans le ganglion et que c'est là qu'il faut aller le chercher pour avoir le maximum de chances de le déceler à la période d'état, de même au cours de la pulmonaire primitive, c'est dans le poumon que le bacille foisonne.

Les phénomènes locaux dominent la scène : la dyspnée, l'expectoration si abondante, mousseuse et sanglante qui font ressembler l'affection à une crise d'œdème aigu du poumon relèvent plus de la lésion et de l'infection locales que de l'infection ou de l'intoxication générales de l'organisme.

Que la barrière ganglionnaire ou pulmonaire soit franchie, et elle l'est souvent, la septicémie s'ensuit, rapide et massive à tel point que le bacille pesteux peut être trouvé dans le sang périphérique. Nous avons déjà signalé avec BOUFFARD que les ponctions hépatiques ne pouvaient d'ordinaire servir qu'au dépistage *post mortem* de la peste qu'elle qu'en soit la forme clinique. Par contre, dans la peste pulmonaire, nos constatations prouvent nettement que la ponction des poumons, au cours de maladie, a toute la valeur de la ponction ganglionnaire dans la peste bubonique. Cette notion présente un certain intérêt si l'on veut appliquer à la peste pulmonaire primitive devant laquelle nous sommes à peu près totalement désarmés, le traitement par le bactériophage que d'HÉRELLE préconise dans la peste bubonique. Il serait alors logique d'inoculer le bactériophage directement dans le poumon, *aussitôt le début de la maladie*. Nous entreprenons des recherches dans cette voie.

7° Nos constatations et les données classiques.

a) Il avait été remarqué depuis longtemps par SIMOND que la contagion dans la peste s'effectuait surtout chez ceux qui visitaient le pestiféré peu avant la mort ou qui assistaient aux veillées mortuaires. Au sujet de la pneumonie pesteuse, l'auteur écrit textuellement : « Dans le cas de transmission de cette « forme, tombée sous notre observation, nous avons noté un « fait qui nous a paru très fréquent, sinon absolument constant ; « c'est que la transmission s'effectue d'ordinaire, soit pendant « la dernière journée de la maladie, soit postérieurement au « décès. Parfois, nous avons pu observer directement le fait, « comme pour le cas des agents de police de Kurachi mentionné « ci-dessus ; aucune des personnes qui visitèrent le premier « malade et lui donnèrent des soins pendant les deux premiers « jours ne contracta la maladie, tandis que parmi celles qui « assistèrent à sa mort survenue à la fin du troisième jour et « qui veillèrent le cadavre pendant une nuit, six furent frappées. Quand l'observation directe n'a pas été possible, nous « avons déduit la date de la contagion de la connaissance de « l'intervalle écoulé entre le décès du cas primitif et celui du « cas secondaire ; souvent la mort du second survient du cin-

« quième au septième jour après la mort du premier ; or, d'après
« nos observations, l'incubation dure de 24 à 48 h. et n'excède
« pas trois jours ; on peut, en additionnant cette durée à celle de
« l'évolution de la broncho-pneumonie, évolution qui aboutit
« le plus ordinairement en 72 h. environ à une issue fatale, se
« rendre compte de la date approximative à laquelle le microbe
« a pénétré dans l'organisme » (1).

Nos observations ne cadrent-elles pas parfaitement avec celles de SIMOND et ce que nous avons dit du rôle de l'élimination du bacille pesteux *à l'état pur* dans la transmission interhumaine ne permet-il pas de comprendre que la contagion s'exerce surtout à la période terminale de la maladie ? Quant au danger des veillées mortuaires, il peut avoir la même origine : malgré la fragilité relative du bacille pesteux hors de l'organisme, il se conserve parfaitement un certain temps dans l'expectoration qui souille le cadavre, le lit, les linges ou le sol des habitations ; nous avons eu la preuve indéniable que plus de 12 h. après un décès, un agent du service sanitaire s'était contaminé en procédant à la désinfection de la chambre d'une pesteuse pulmonaire et avait ensuite contaminé 12 personnes. Mais alors que SIMOND fait jouer un rôle essentiel aux ectoparasites dans la contamination après décès, nous pensons que la pénétration du bacille pesteux se fait presque exclusivement par voie directe, le germe étant porté au nez, à la conjonctive ou à la bouche par les mains le plus souvent. En dehors de l'exception à laquelle il est fait allusion ci-dessus et pour laquelle on se demande si l'agent a bien observé les prescriptions habituelles de préservation individuelle, d'autant plus de rigueur dans le cas particulier que le local à désinfecter était rempli de linges souillés d'une expectoration pleine de bacilles pesteux, jamais depuis cinq ans un indigène des équipes chargées à Tananarive d'ensevelir et d'inhumer les pesteux pulmonaires n'a été atteint. Or, dès la première épidémie, le port d'un masque en gaze et de lunettes était ordonné, ainsi que la désinfection rigoureuse des mains après chaque opération. Nous avons eu maintes fois l'occasion de nous rendre compte que ces mesures étaient scrupuleusement observées et suffisaient à prévenir toute contagion. Les puces abondent pourtant dans toutes les maisons de Tananarive et il est impossible de s'en préserver.

b) La notion de l'exaltation de la virulence par passage pul-

(1) P.-L. SIMOND. L'épidémie de Mandchourie 1910-1911 et l'état de nos connaissances touchant la transmission de la peste pneumonique. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1911, p. 649.

l'animal, établi quelques points nouveaux et montré notamment que le chauffage à 55° pendant 10 m. détruisait le virus de la fièvre de trois jours.

Nous avons eu en vue, dans ce travail, la fièvre, dite estivale, de trois jours (en anglais : Sand-fly fever ; en allemand : Pappataciefieber), rencontrée communément dans tout le bassin oriental de la Méditerranée, et transmise, ainsi que le fait a été mis en lumière par les recherches maintes fois confirmées de DOERR, FRANZ et TAUSSIG, par les Phlébotomes, plus spécialement *Phlebotomus pappatasi* et *Phlebotomus perniciosus*.

L'existence, et parfois la coexistence dans une même région, d'affections fébriles qui, bien que caractérisées et nettement différentes, présentent néanmoins d'assez grandes analogies, a contribué à introduire une certaine confusion. C'est ainsi que dans les esprits la fièvre de trois jours a été et reste souvent confondue avec la dengue et les fausses dengues, (celle-ci, et probablement celles-là, transmises par les Culicidés), confusion que contribue à entretenir le nom de « dengue méditerranéenne » donnée dans certains traités à la fièvre de trois jours, confusion qui se retrouve jusque dans de récents travaux consacrés à la description et à l'étiologie de ces affections.

Nous n'avons considéré dans notre étude que les cas francs, absolument typiques, de fièvre de trois jours. On observe, en effet, une infinité de cas relevant de formes larvées ou abortives de fièvre de trois jours, et que l'on doit interpréter, selon nous, comme des formes de réinfection atténuées. L'immunité conférée par la fièvre de trois jours apparaît comme étant de très courte durée, et nous sommes sur ce point entièrement d'accord avec TRABAUD et avec CAMERON, contre l'opinion classique exprimée dans les traités. Il est courant d'observer des individus qui ont contracté la fièvre de trois jours deux saisons de suite. Il se peut que chez certains individus une attaque unique de fièvre de trois jours suffise à déterminer une immunité définitive de très longue durée, comme le pensait DOERR : ce n'est certainement pas là la règle générale. L'immunité relative dont jouissent les indigènes et les formes atténuées qu'ils présentent s'expliquent par le grand nombre d'inoculations répétées auxquelles ils ont été exposés depuis l'enfance. L'apport d'un contingent d'individus neufs donne à l'épidémie saisonnière une allure explosive où les malades présentent presque tous des formes typiques, ainsi qu'on a pu l'observer à Beyrouth après l'arrivée de chaque renfort important de troupes de la métropole, alors que dans les conditions normales l'épidémie revêt une allure plus traînante.

C'est pourquoi, du très grand nombre de cas que nous avons observés, nous avons éliminé tous les individus ayant présenté au cours des deux années précédentes une affection fébrile, cataloguée ou non fièvre de trois jours, tous les individus atteints de paludisme à manifestations récentes, pour limiter nos recherches à 127 cas typiques, presque tous des soldats français ou annamites récemment débarqués en Syrie (1), des Américains du nord contaminés pendant la première année de leur séjour, des étudiants arrivés des régions montagneuses où l'on n'observe pas la fièvre de trois jours, et des indigènes revenant d'Europe pour un certain nombre.

Si nous considérons le sexe de nos malades, nous trouvons que nos 127 cas sont répartis de la manière suivante : hommes, 116 ; femmes, 8 ; enfants, 3. Ces chiffres, qui tiennent aux conditions dans lesquelles se poursuivaient nos observations, ne rendent nullement compte de la proportion relative d'infection entre les deux sexes. Dans la pratique il semble bien que les deux sexes soient atteints dans la même proportion. Mais il nous paraît indiscutable, d'après ce que nous avons pu observer, que l'infection est beaucoup plus rare chez les enfants, et que ceux-ci présentent en général des formes légères et de courte durée. Enfin, si nous considérons l'âge des malades, les cas que nous avons observés s'échelonnent entre les âges extrêmes de 7 et 45 ans, mais l'immense majorité d'entre eux concerne des individus entre 19 et 35 ans.

*
* *

La fièvre de trois jours est saisonnière, épidémique. C'est une maladie de la saison sèche, et son épidémiologie coïncide avec ce que nous savons de la biologie des Phlébotomes. On l'observe en Syrie surtout à partir du mois d'août ; sa marche procède par bouffées, elle atteint en septembre-octobre son maximum, et dure jusqu'aux premières pluies d'hiver. Elle ne réapparaît qu'une fois celles-ci taries, en avril, généralement, présente en mai un deuxième maximum, le maximum printanier, moins élevé que le maximum automnal, puis décroît pour ne présenter que quelques cas sporadiques jusqu'à sa brusque recrudescence d'automne.

(1) Nous tenons à adresser ici tous nos remerciements à M. le Médecin Principal de 2^e classe ESCHER, Médecin-chef de l'Hôpital de la Mosquée, pour l'intérêt bienveillant qu'il nous a témoigné et l'occasion qu'il nous a donnée d'observer des malades dans les meilleures conditions.

Nous ne retracerons pas, après d'autres, le tableau clinique de la fièvre de trois jours. Rappelons-en seulement les traits principaux, que caractérisent le début soudain, parfois annoncé par de vagues prodromes, la brusque ascension de la température, avec l'injection des sclérotiques et des conjonctives du malade, les douleurs vives, musculaires et articulaires, la céphalée qui l'accompagnent, l'évolution en trois à quatre jours, la descente de la température commençant habituellement dès le 2^e jour, la convalescence marquée par une asthénie qui est parfois de longue durée. Des troubles gastro-intestinaux complètent d'ordinaire le cortège symptomatique. Nous n'avons pas observé la bradycardie signalée par quelques auteurs, à moins que l'on

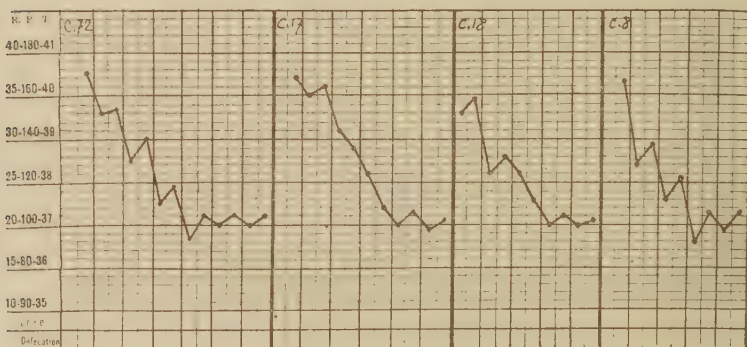


Fig. 1. — Courbe thermique dans la fièvre des trois jours.

ne veuille voir ce symptôme dans les cas où l'accélération du pouls n'est pas proportionnelle à l'ascension de la température.

TRABAUD a décrit des cas, qui paraissent indiscutables, de fièvre de trois jours avec rechute : nous n'en avons pas observé.

A ces symptômes cardinaux, qui suffisent au diagnostic positif de l'affection, il faut ajouter les caractères négatifs, confirmés par toutes nos observations, et qui prennent toute leur valeur au diagnostic différentiel : jamais d'éruptions ni de rash, jamais d'ictère, jamais de splénomégalie au cours de la période fébrile où, bien entendu, la quinine se montre inefficace.

Telle est la fièvre de trois jours à qui une mortalité nulle, l'absence habituelle de complications confèreraient une bénignité absolue si l'asthénie souvent profonde qu'elle laisse ne venait parfois donner un coup de fouet à une infection latente.

Nous énumérons dans le tableau ci-dessous, par ordre de fréquence, les symptômes observés dans 127 cas typiques de

fièvre de trois jours, en indiquant pour chacun d'eux le nombre de fois où l'intensité même de ce symptôme attirait l'attention.

Fièvre	127	fois
Injection des sclérotiques	117	—
Asthénie consécutive	102	—
Congestion de la face	89	—
Langue saburrale	73	—
Sueurs	55	—
Myalgies	47	—
Céphalée	46	—
Arthralgie	29	—
Lumbago	25	—
Vomissements { alimentaires	17	} 24 —
{ bilieux	7	
Photophobie	21	—
Diarrhée	15	—
Constipation	11	—
Prodromes (malaises, etc.)	11	—
Albuminurie	3	—
Symptômes méningés	2	—
Bronchite	1	—
Epistaxis	1	—

Il était intéressant, l'élévation de température étant le principal symptôme, de noter le maximum atteint par celle-ci. Sur 127 cas le maximum de température observé a été :

de 38°5 à 39°	17	fois
de 39°1 à 39°5	19	—
de 39°6 à 40°	51	—
de 40°1 à 40°5	33	—
de 40°6 à 41°	7	—

Dans tous les cas, remarquons-le, ce maximum a été atteint au cours des 24 premières heures. Ce fait, qui concorde avec la virulence du sang des malades pendant le premier jour, contribue à donner à la courbe thermique de la fièvre de trois jours son allure caractéristique (fig. 1).

*
**

Recherches de laboratoire. — Notre travail a comporté trois groupes de recherches :

- 1° des examens méthodiques du sang des fébricitants ;
- 2° des essais de culture et d'inoculation à l'animal ;
- 3° une double expérience d'inoculation à l'homme.

Notre technique a été la suivante : aussitôt un cas de fièvre signalé, remettant à plus tard la confirmation du diagnostic, nous avons prélevé chez chaque malade, par ponction veineuse aseptique, une quantité de sang variant de 2 à 12 cm³, le plus souvent 5 cm³ environ ; ce sang servait immédiatement à ensemer 3 à 6 tubes de milieux de cultures, puis à inoculer un ou deux animaux, et enfin ce qui restait de sang dans la seringue servait à faire des étalements sur lames. Dans un petit nombre de cas nous avons rendu le sang incoagulable par l'adjonction de citrate de soude.

Avant d'exposer les résultats auxquels nous ont conduit nos recherches, disons tout de suite que celles-ci ont dû, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, rester incomplètes sur plus d'un point. Il s'agit là de recherches préliminaires, pratiquées pendant la saison d'automne 1925, et destinées primitivement à être complétées par la suite. Malheureusement une saison d'hiver exceptionnellement pluvieuse a retardé au printemps 1926 l'éclosion de la fièvre de trois jours, et limité celle-ci à des cas sporadiques rendant impossible tout travail suivi. En effet, la nécessité d'opérer les prises de sang infectieux aussitôt que possible après le début clinique marqué par l'élévation de température, et alors que le diagnostic est souvent encore hésitant, explique que les recherches ne soient possibles qu'en temps d'épidémie franche et en milieu infecté, faute de quoi on est appelé à égarer la plupart de son temps et de ses recherches sur d'autres affections fébriles, au premier rang desquelles figure le paludisme.

Examens de sang. — Les examens du sang ont été généralement des examens sur lames. Les étalements étaient pratiqués, comme nous l'avons indiqué ci-dessus, au lit du malade : le nombre des lames préparées pour l'examen était de 3 au minimum, parfois 6 ou 9. Les lames étaient colorées par tiers au GIEMSA, au LEISHMAN et, après déshémoglobinisation prolongée, au TRIBONDEAU-FONTANA. Cet examen avait autant pour but la recherche méthodique d'un parasite possible que l'élimination des cas de paludisme. Le sang de 109 malades a été ainsi examiné avec des résultats négatifs à ce double point de vue. La prise de sang servant à l'examen avait eu lieu :

dans les 6 premières heures	15 fois
avant la 12 ^e heure	21 —
— 18 ^e —	12 —
— 36 ^e —	52 —
après la 36 ^e —	9 —

Ces chiffres ne comprennent pas les examens faits à l'occasion d'un cas de transmission expérimentale de fièvre de trois jours relaté plus loin.

Un certain nombre de fois (13 fois) le sang a été en outre examiné directement à l'ultra-microscope; enfin, 6 fois l'examen a porté sur plusieurs cm³ de sang citraté et soumis à une triple centrifugation. Dans tous les cas l'examen ne nous a montré la présence d'aucun germe figuré.

Dix numérations globulaires nous ont montré pendant la période fébrile (1^{er}-2^e jour) une leucopénie dont la moyenne est de 3.300.

Inoculations à l'animal. — Dans la recherche d'un animal réceptif qui permettrait de conserver le virus au laboratoire, nous avons commencé par expérimenter sur le cobaye. 34 cobayes ont été inoculés, par voie intrapéritonéale, avec des quantités de sang (prélevé dans les 24 premières heures de l'infection humaine) variant de 0,5 à 5 cm³, en général 1 ou 2 cm³. Un cobaye est mort de choc à la suite d'une injection, 14 n'ont montré, excepté la passagère élévation de température qui suit l'injection, aucune réaction, et 19 cobayes ont présenté entre le 3^e et le 8^e jour après l'injection une élévation de température qui n'a jamais dépassé 40°2 et n'a jamais persisté plus de 48 h. Des essais de transmission, en injectant à un cobaye neuf, du sang prélevé pendant la période fébrile du cobaye inoculé, sont restés constamment négatifs. Encore faut-il ajouter que des cobayes témoins, placés dans les mêmes conditions, et injectés avec du sang prélevé sur des fébricitants non atteints de fièvre de trois jours, ont présenté dans près d'un tiers des cas des réactions analogues. Il faut enfin compter avec l'instabilité thermique fréquente chez le cobaye dans les pays chauds, pour l'interprétation d'écarts de température relativement faibles. Par conséquent, même s'il était prouvé, ce que nous ne croyons pas, que le cobaye réagit à la fièvre de trois jours, celui-ci ne constitue certainement pas l'animal de choix pour l'expérimentation.

Nous avons ensuite inoculé 6 lapins avec des doses de 1 et 2 cm³ de sang; mais, sauf deux cas, nos malades avaient déjà dépassé les 24 premières heures de l'infection. De ce fait les résultats obtenus ne sauraient être probants. Ils paraissent néanmoins plus encourageants, dans deux cas, que ceux obtenus avec le cobaye; mais le trop petit nombre d'expériences ne nous permet aucune conclusion.

Enfin, 8 rats blancs inoculés avec 1 cm³ de sang n'ont montré aucune espèce de réaction.

D'autre part, nous avons fait piquer quatre fois le cobaye et une fois le lapin par des phlébotomes capturés dans les moustiquaires de malades à l'hôpital de la Mosquée, sans résultats.

Essais de culture. — Nous avons essayé 64 fois de cultiver le sang humain prélevé au début de l'infection. Nous avons employé pour ces tentatives : le milieu de NOGUCHI (18 fois) ; ce même milieu modifié plus ou moins (12 et 14 fois) ; le milieu de KLIGLER (10 fois) ; un mélange de sérum de lapin, sérum de RINGER et hémoglobine, sans agar (6 fois) ; le sang de lapin citraté, additionné de sérum de RINGER (4 fois). Les ensemencements ont été faits au lit du malade avec une quantité de sang variant de quelques gouttes à plusieurs cm³ ; le plus souvent on ajoutait immédiatement après l'ensemencement une couche d'huile de vaseline ; puis les tubes mis à l'étuve à 38° étaient examinés chaque jour sur lames et à l'ultramicroscope pendant 10 jours. Les résultats ont toujours été négatifs.

Inoculation à l'homme. Thermolabilité du virus. — Une expérience d'inoculation à l'homme a été faite dans les conditions suivantes :

Le 7 novembre 1925 à 7 h. du matin on nous signale que le sous-officier D..., en traitement à l'hôpital de la Mosquée pour blennorrhagie, couchant dans une salle où tous les jours précédents il y eu des cas de fièvre de trois jours, vient d'être pris d'un accès de fièvre avec symptômes typiques : injection des sclérotiques et des conjonctives, rachialgie, etc... L'examen du sang ne montre pas d'hématozoaires. Au moment où nous voyons le malade son accès dure depuis trois heures. Sa température est de 40°6.

Nous prélevons sur le malade 5 cm³ de sang, dans une seringue contenant 1 cm³ de solution de citrate Na à 20 0/0, et, après mélange, recueillons le sang dans un tube maintenu à 40° environ par immersion dans l'eau chaude pendant le temps du transport au laboratoire. On centrifuge alors et on décante à la pipette dans deux tubes à hémolyse 1 cm³ du plasma citraté obtenu par centrifugation. L'un des tubes est maintenu à l'étuve à 38° pendant que l'autre est plongé 10 m. au bain-marie à 55°. Au bout de ce temps le contenu des deux tubes est injecté sous la peau du flanc de deux volontaires, l'un recevant le sérum simplement maintenu à l'étuve, et l'autre le sérum chauffé à 55°.

Le premier des volontaires, un sujet arménien âgé de 26 ans, présente le 10 novembre à 6 h. du soir, soit 80 h. après l'injection, une élévation de température à 39°4, premier symptôme d'une fièvre de trois jours typique. Il est à noter que son sang, examiné tous les jours sur lames et à l'ultra-microscope pendant la période d'incubation, n'a montré la présence d'aucun germe figuré.

La deuxième volontaire n'a présenté aucun symptôme à la suite de son injection. Sa température, prise régulièrement pendant une semaine, n'a montré aucune réaction pouvant faire penser à la fièvre de trois jours.

CONCLUSIONS. — L'exposé qui précède nous autorise à conclure que :

1° Le virus de la fièvre de trois jours observée à Beyrouth se trouve dans le sang des malades pendant le premier jour de l'affection.

2° On trouve le virus dans le plasma sanguin obtenu par centrifugation. Il ne semble donc pas que l'on ait affaire à un virus endoglobulaire. Nous n'avons pas repris les expériences de filtrabilité de DOERR et RUSS, confirmées par BIRT.

3° Dans une expérience d'inoculation à l'homme, la durée d'incubation de l'infection a été de trois jours et 8 h. Cette durée d'incubation correspond aux plus courtes durées d'incubation observées par DOERR en Herzégovine et par BIRT à Malte. La moyenne des temps d'incubation observés par ces auteurs était de quatre à cinq jours.

4° Dans une expérience conduite parallèlement à la précédente, le virus de la fièvre de trois jours a été détruit en 10 m. par le chauffage à la température de 55° C.

5° L'examen méthodique du sang des malades pendant la période où le sang est virulent, et, dans un cas, pendant la période d'incubation, n'a montré la présence d'aucun germe figuré.

6° De même des tentatives de culture en différents milieux au sérum ou au sang ne nous ont montré la présence d'aucun germe visible. Toutefois, dans l'impossibilité d'expérimenter sur l'animal il nous est impossible d'écarter l'hypothèse improbable de développement dans nos cultures d'un germe invisible.

7° Il ne semble pas que la transmission de la fièvre de trois jours à l'animal ait été jusqu'ici réalisée d'une manière probante. Les animaux de laboratoire ne paraissent pas susceptibles de contracter la fièvre de trois jours. Cependant, des résultats encourageants ont été obtenus dans des expériences qui mériteraient d'être complétées.

Tels sont les faits que nous apportons en contribution à l'étude de la fièvre de trois jours. Nous avons expliqué pourquoi, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, nos recherches sont demeurées inachevées. Nous souhaitons les voir poursuivies par d'autres expérimentateurs placés dans des conditions favorables.

BIBLIOGRAPHIE

R. DOERR. — Ueber ein neues invisibles Virus. *Berliner Klin. Wochens.*, 12 octobre 1908, n° 41, p. 1847.

R. DOERR, K. FRANTZ et S. TAUSSIG. — *Das Pappataci-Fieber. Ein ende-*

- misches drei-Tage-Fieber im adriatischen Küstengebiet Oesterreich-Ungarns*, Leipzig, 1909.
- DOERR et V. K. RUSS. — Weitere Untersuchungen über das Pappataciefieber. *Arch. für Sch. und Trop. Hyg.*, t. XIII, 1909, n° 22, p. 693.
- C. BIRT. — Plebotomus fever in Malta and Crete. *Journ. Roy. Army Med. Corps.*, t. XIV, n° 2, février 1910, p. 142 et n° 3, mars 1910, p. 236.
- ALDO TEDESCHI et MELCHIORRE NAPOLITANI. — Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie des « Sommerfiebers ». *Centralbl. für Bakt. und Parasit. I., Origin.* t. LVII, 7 janvier 1911, p. 208.
- ADRIEN. — La dengue méditerranéenne à l'île Rouad. *Arch. de Med. Navale*, t. CV, 1918, p. 275.
- COUVY. — Etiologie de la fièvre à Phlebotomes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIV, 1921, p. 447.
- R. D. CAMERON. — Notes on sandfly fever. *Journ. of the Roy. Army Med. Corps*, t. XLI, 1923, n° 5, p. 369.
- TRABAUD. — La fièvre estivale de trois jours. *Arch. Med. et Pharm. Militaires*, LXXXII, n° 1, janvier 1925, p. 25.
- TRABAUD. — La dengue et les fausses dengues. *Arch. Med. et Pharm. Militaires*, t. LXXXIV, n° 1, janvier 1926, p. 39.

Observations sur la morphologie de l'œuf et de l'embryon chez *Porocephalus clavatus* (WYMAN 1845, SAMBON 1910),

Par G. GIGLIOLI.

En 1848, VAN BENEDEN, le premier, décrit la phase embryonnaire primitive du *Linguatula proboscidea*. Sous cette dénomination, suivant la récente classification de SAMBON, sont comprises plusieurs espèces de *Linguatulidés* néo-tropicaux.

Porocephalus crotali, *Porocephalus clavatus*, *Porocephalus stilesi* et probablement *K. coharctatus*.

Nous avons ailleurs cherché à démontrer que *P. stilesi* et *P. clavatus* sont deux dénominations synonymes, et que, selon les règles de la nomenclature zoologique, la dénomination de *P. clavatus* est la dénomination correcte autant pour les porocéphales des *Boidés* Américains que pour ceux des serpents du genre *Lachesis*.

VAN BENEDEN, suivant ses observations embryologiques, plaça les *Linguatulidés* parmi les Arthropodes dans la classe des Crustacés.

En 1852, SCHUBART décrit les embryons de *Linguatula serrata* et proposa de placer les *Porocéphales* parmi les Acariens.

En 1860 parut la monographie de LEUCKART, qui, encore aujourd'hui, constitue la base solide de toutes nos connaissances sur la biologie des *Linguatulidés*.

Dans les métamorphoses très complexes de ces parasites LEUCKART décrit quatre phases ou périodes :

Première phase, caractérisée par la motilité de l'embryon, qui est pourvu d'un appareil de perforation et de pieds armés de crochets.

Seconde phase, de la chrysalide ou pupe, enkystée, immobile.

Troisième phase, de la larve mobile pourvue d'épines cuticulaires et de crochets doubles.

Quatrième phase, ou adulte, caractérisée par le développement complet des organes génitaux, par la présence de crochets simples, mobiles, par l'absence des épines cuticulaires.

LEUCKART fit des *Linguatulidés* une famille à part en les plaçant dans l'ordre des Acariens, position qu'ils occupent encore aujourd'hui, dans la classification zoologique.

Les auteurs suivants, qui se sont occupés de ce groupe de parasites, n'ont pratiquement en rien contribué à l'étude embryologique de la famille, se limitant à reproduire les observations faites par LEUCKART.

Nous trouvons ainsi que, malgré les progrès très considérables qu'ont fait nos connaissances des *Linguatulidés* dans la phase adulte et nymphale, avec la découverte toute récente, d'un nombre insoupçonné d'espèces nouvelles et avec la découverte de la *Porocéphalose*, comme une entité morbide importante chez l'homme, dans des régions africaines étendues, nos connaissances de la phase embryonnaire primitive sont restées stationnaires.

Dans les beaux et récents travaux de SAMBON sur la classification des *Linguatulidés*, nous voyons en effet un dessin de l'embryon de l'*Armillifer armillatus* qui n'est pas seulement rudimentaire mais même inexact ; bien moins exact, en effet, que le dessin reproduit par COBBOLD, en partie d'après LEUCKART en 1864 dans son œuvre « Entozoa » (fig. 6).

Nous croyons qu'une étude détaillée des embryons dans les deux sous-familles et dans les nombreux genres de cette famille, aurait un grand intérêt parasitologique ; ces études sont les seules qui puissent nous donner une base solide pour la distinction taxonomique des *Linguatulidés*, et nous permettre de suivre l'évolution philogénique de ce groupe de parasites qui nous donne un exemple des plus extraordinaires d'adaptation à la vie parasitaire.

La place des *Linguatulidés* parmi les Acariens, a été plusieurs fois discutée ; même les arguments nouveaux que SAMBON a apportés pour la confirmation de l'opinion de LEUCKART se basent sur des constatations d'analogie grossière.

Nous désirons présenter à la Société de Pathologie exotique quelques microphotographies et dessins, et des observations exactes du mieux connu d'entre les *Linguatulidés* néo-tropicaux, le *P. clavatus*, dans le but de donner une base, un schéma, qui puisse servir à faciliter les observations ultérieures.

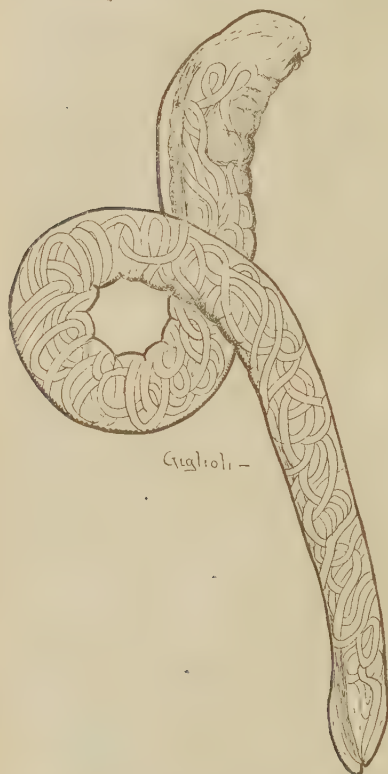
En effet les *Linguatulidés* sont des parasites relativement rares, et il est difficile pour un seul observateur de se procurer le matériel nécessaire pour une étude complète, d'autant plus que pour les études embryologiques il est nécessaire, ou du moins d'un grand avantage, de se servir de spécimens vivants.

Pour obtenir une connaissance approfondie de l'embryologie des nombreuses espèces de *Porocéphales*, parasites des mammifères, des oiseaux, des lézards, des amphibiens, des chéloniens, des poissons, la collaboration de nombreux observateurs dans les pays les plus différents est essentielle.

La meilleure méthode pour obtenir des œufs mûrs, sans abîmer les spécimens; est de placer une femelle adulte vivante, avec l'utéro-vagin bien rempli d'œufs, dans une boîte de PETRI, contenant de la so-

lution physiologique ou de l'eau. Après quelques heures on observe une grande quantité d'œufs sur le fond du récipient et on peut facilement les recueillir.

L'œuf du *P. clavatus* présente les caractéristiques usuelles de la famille; une enveloppe extérieure, mince, délicate, parfaitement transparente, remplie d'un liquide cristallin. Le diamètre



Guigoli -

Fig. 1. — *Porocephalus clavatus*. Adulte de la cavité pulmonaire d'un *Epicrutes cenchris*.

A travers la cuticule semi-transparente, on voit : l'ovaire, les Spermathèques, l'extrémité postérieure de l'intestin et l'utéro-vagina énormément développée.

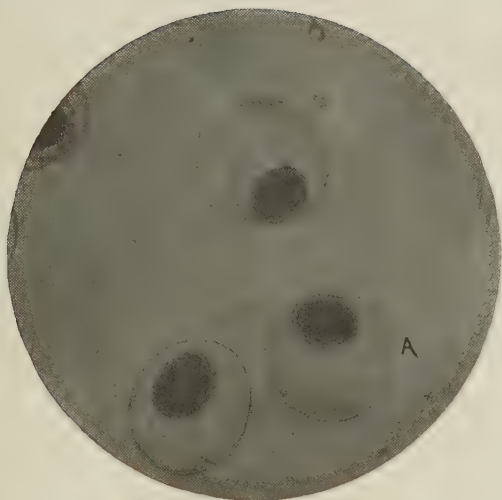


Fig. 2. — Oeufs de *Porocephalus clavatus*. L'embryon commence à peine à se différencier. A noter les deux enveloppes de l'œuf et le grand volume de l'espace entre les enveloppes rempli de liquide hyalin.

A, vue latérale d'un embryon fixé sur sa surface dorsale (opercule à l'enveloppe intérieure).

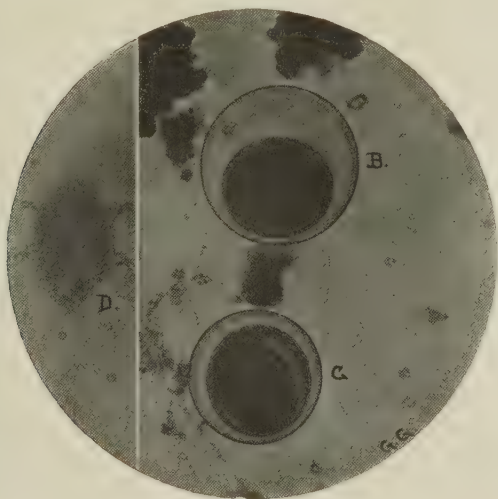


Fig. 3. — Oeufs mûrs de *Porocephalus clavatus*. Embryons bien différenciés. A noter la réduction du liquide hyalin proportionnelle à l'accroissement de l'embryon.

En C, embryon parfaitement développé, vu de côté. L'extrémité caudale (en haut) tend à se détendre ; l'embryon est fixé par le centre de sa surface dorsale (opercule) à l'enveloppe interne, par un mince pédicule.

D, embryon décapsulé.

de cette enveloppe est, en moyenne de 125 microns ; elle renferme une seconde enveloppe bien plus petite de forme ovale, de 40 à 100 microns de longueur, et de 42 à 80 microns de largeur. Cette enveloppe est bien plus résistante que la première, passablement transparente, lisse ; elle s'applique à peu près exactement au contour ovale de l'embryon qu'elle renferme.

Le rapport de grandeur entre l'œuf proprement dit et l'enveloppe extérieure, varie très considérablement avec le degré de développement et de maturité de l'œuf. Cette caractéristique s'observe très nettement dans nos microphotographies (Pl. IV) ; dans la figure 2 nous voyons trois œufs, qui présentent une enveloppe très grande, riche en contenu hyalin, et une enveloppe intérieure, relativement petite contenant des embryons très peu différenciés. Dans la figure 3, nous voyons, au contraire, deux œufs, avec un grossissement un peu plus fort ; dans l'œuf B nous observons une réduction considérable de l'enveloppe extérieure relativement à l'enveloppe intérieure qui est agrandie, et renferme un embryon déjà bien reconnaissable. Dans l'œuf C, on observe les mêmes phénomènes, mais à un stade bien plus avancé ; ici l'embryon est complètement différencié ; on voit parfaitement de profil les crochets antérieurs et postérieurs de gauche, et l'abdomen qui a abandonné la surface ventrale du céphalothorax et tend à se détendre. En conclusion on note une diminution progressive du liquide hyalin de l'enveloppe extérieure, proportionnée à la croissance graduelle de l'embryon et de son involucre.

Si l'on observe un embryon, encore contenu dans ses enveloppes, par la surface dorsale, on note à peu près au centre de la surface convexe du dorsum, un organe arrondi, muni d'une marge annulaire chitineuse. C'est le « pore », l'« operculum », ou la « facette dorsale » ; la fonction de cet organe n'est pas élucidée.

Si on l'examine avec un objectif à immersion 1/12, en variant convenablement la mise au point, on observe qu'à l'operculum correspond, dans l'enveloppe intérieure, une structure canaliculaire, qui la traverse dans toute son épaisseur. Ce canal n'est pas simple, mais il présente dans l'épaisseur de l'enveloppe une dilatation ampullaire (fig. 4).

En correspondance avec l'operculum dorsal, l'embryon est fixé, suspendu, à l'enveloppe interne (Pl. IV fig. 2 et 3). Ce fait s'observe bien quand l'embryon est vu de profil, comme dans les œufs A et C de nos microphotos. Il paraît évident que, grâce à ce dispositif de structure très délicate, l'embryon est en communication directe avec le grand espace rempli de liquide hyalin, entre l'enveloppe externe et l'interne.

Nous avons déjà observé les variations de ce liquide hyalin en relation avec l'accroissement de l'embryon; ce fait est d'ailleurs très bien rendu par nos microphotos.

En présence de ces particularités structurales, il nous paraît admissible que le rôle de l'enveloppe extérieure et de son contenu, n'est pas simplement celui d'un organe de protection, ou d'un « flotteur » comme on l'a voulu, mais bien plus probablement celui d'une réserve nutritive, à laquelle l'embryon puise continuellement, et qui, en effet, se réduit progressivement et proportionnellement au développement de l'embryon lui-même.

Par transparence, même à travers ces enveloppes, on peut se faire une idée assez correcte de la morphologie de l'embryon.

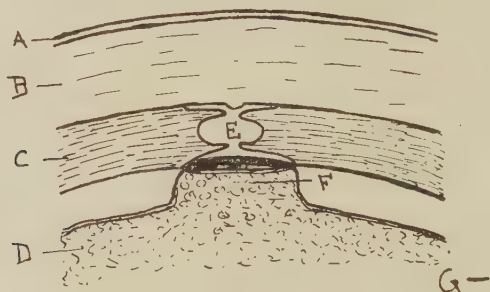


Fig. 4. — Schéma d'une coupe sagittale d'un œuf de *P. Clavatus* passant par l'opercule dorsal de l'embryon.

A, enveloppe extérieure.

B, cavité entre les enveloppes remplie de liquide hyalin.

C, enveloppe interne.

D, embryon.

E, pédicule.

F, canalicule à dilatation ampullaire, mettant en rapport les tissus de l'embryon avec la grande cavité de l'œuf, à travers l'enveloppe interne.

Le corps se présente en légère flexion ventrale; l'extrémité caudale ou abdominale est complètement repliée sur la surface ventrale du céphalothorax, avec son extrémité bifide entre les crochets postérieurs (fig. 3 c). Ce détail peut s'observer seulement par une mise au point très délicate.

Les crochets, de même, sont repliés sur la surface ventrale. Celle-ci présente 2 ou 3 plis transversaux, dus à la flexion ventrale du corps du parasite.

La surface dorsale est fortement convexe, lisse et présente dans sa partie centrale, bien visible, l'« operculum », ou pore à facette dorsale.

Sur la surface ventrale, entre les crochets antérieurs, on voit l'armature chitineuse buccale, en forme d'U.

A l'extrémité antérieure, aux limites extrêmes de la surface ventrale, on observe deux petits organes chitineux, symétriques, dont la forme exacte ne peut être appréciée, partiellement masquée qu'elle est par l'enveloppe intérieure de l'œuf.

Pour une étude détaillée de la morphologie de l'embryon il est absolument nécessaire de le décapsuler des enveloppes de l'œuf. Ce but n'est pas facile à atteindre.

Par des manœuvres mécaniques, telles que la pression entre lame et lamelle, ou la dilacération au microscope nous n'avons jamais obtenu de résultat; la force nécessaire pour crever les enveloppes abîme invariablement et d'une manière irréparable l'embryon.

Nous avons soumis des œufs mûrs et vivants, pendant plusieurs jours à l'étuve à 37°, à l'action digestive d'une solution à 2 o/o d'acide chlorhydrique, et de suc gastrique humain, mais également sans résultat.

Enfin nous avons placé une grande quantité d'œufs dans un verre à expérience rempli d'eau; nous l'avons maintenu pendant 70 jours sur notre table de laboratoire, avec une température variant entre 26° à 32° C., exposé à la pleine lumière du jour voire même aux rayons directs du soleil, en ayant soin d'ajouter parfois une quantité d'eau suffisante pour compenser l'évaporation.

Au 60^e jour l'examen d'un spécimen obtenu du culot du verre, démontra une grande quantité d'œufs en état parfait de conservation, avec une riche végétation de petites algues vertes sur la surface de l'enveloppe extérieure, et un petit nombre d'embryons décapsulés très facilement reconnaissables par leur forme tout à fait caractéristique.

Dans une seule occasion nous avons eu la chance d'observer un embryon certainement vivant, se mouvant activement; pour le reste, les embryons décapsulés étaient parfaitement immobiles, mais dans un état si parfait de conservation que l'on peut se demander s'ils n'étaient pas vivants.

Après 70 jours, le culot du verre d'expérience fut recueilli en totalité par centrifugation, et passé dans une solution à 10 o/o de formaline; dans ce fixatif, encore après 18 mois, la conservation tant des œufs que des embryons est parfaite.

On peut mieux juger de la forme de l'embryon par les dessins (Pl. IV fig. 5) et la microphotographie que nous présentons. L'embryon mesure, en moyenne, 124 microns de longueur, dont 61 appartiennent à la partie caudale; la largeur maxima est de 59,5 microns.

La surface ventrale est aplatie et présente une légère concavité entre les crochets antérieurs; dans sa partie caudale elle présente également une concavité bien marquée. Elle est traversée par deux ou trois rides transversales; la plus apparente est située à peu près à égale distance des crochets antérieurs et postérieurs. Ces rides sont dues à la position de flexion ventrale forcée que l'embryon présente dans l'œuf.

La surface dorsale est fortement convexe, arrondie, lisse, régulière. L'extrémité antérieure est de même arrondie et émousée. L'extrémité postérieure, au contraire, présente une forme nettement triangulaire, elle est aplatie sur son diamètre antéro-postérieure et s'effile rapidement en forme de pointe, légèrement émousée et bifide.

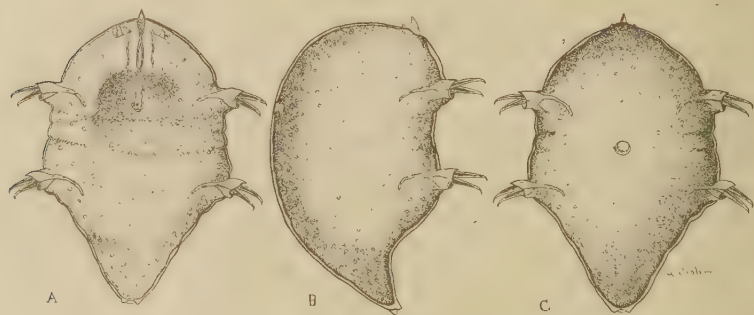


Fig. 5. — Embryon libre de *P. clavatus* (première phase, de l'embryon mobile, d'après LEUCKART).

- A, vue ventrale.
B, vue latérale.
C, vue dorsale.

L'embryon est armé de deux paires de crochets, antérieurs et postérieurs, symétriquement placés sur les marges latérales du céphalo-thorax. Ils sont égaux comme forme et dimension; ils s'avancent directement sans présenter à leur base de protubérances qui par leur structure puissent être comparées à des pieds ou des pattes.

Chaque crochet est formé par une racine, par une gaine et par deux lames droites, fortes, rivées, fortement recourbées à leur extrémité. La racine est double, étant formée par un processus chitineux, long, mince, qui s'enfonce dans le parenchyme et par un petit prolongement triangulaire situé postérieurement au premier.

La racine, vers son extrémité libre s'élargit pour former une

gaine ; sa partie supérieure est plus développée et forme une espèce de capuchon rigide au-dessus des crochets.

Les crochets que l'on observe dans l'embryon, comme l'ont déjà observé LEUCKART et COBBOLD, sont très différents de ceux qu'on trouve chez le parasite adulte. Nous constatons, en effet, outre une très grande différence en dimensions, des différences morphologiques marquées dans la structure de la racine, de la gaine et des lames.

Sur la ligne médiane ventrale de l'embryon, entre les crochets antérieurs, on observe l'armature chitineuse buccale ; comme forme elle est tout à fait semblable à celle de l'adulte. Elle a 11,2 microns de longueur, par 3,5 de largeur ; elle paraît formée par trois segments dont le plus court, gros et arrondi, est situé horizontalement, pendant que les deux autres, bien plus minces et plus longs, sont verticaux et légèrement divergents. Il en résulte un contour en forme d'U bien régulier.

Sur la surface ventrale, à l'extrémité antérieure, est situé ce que LEUCKART nomme l'appareil de perforation. Il est placé à une distance de 12,8 microns de l'extrémité antérieure de l'armature buccale, et paraît complètement indépendant de cette structure. Il est formé par un rostre situé sur la ligne médiane et par deux organes chitineux situés symétriquement à ses côtés.

Le rostre est contenu dans une invagination cuticulaire ; il présente une forme fuselée, déprimée sur son diamètre transversal, avec un apex aigu et une marge antérieure et postérieure coupante. Observée de profil, ou latéralement, sa forme est semblable à celle de la lame d'un sabre court romain. Examinée avec un objectif 1/12" à immersion, la partie postérieure du fuseau paraît barbelée par une très délicate denticulation.

Le rostre possède 17,6 microns de longueur, dont 8,5 appartiennent à la racine de l'organe ; celle-ci est amincie et se divise en deux segments légèrement arqués, qui tendent à se rapprocher, sans s'unir. De chaque côté du rostre, symétriquement placés, on observe deux organes chitineux que, par défaut d'un terme plus approprié, on peut nommer organes de perforation accessoires.

Nous n'avons pu nous former une idée nette de la morphologie exacte de ces organes ou de leur fonction. Ils sont formés par une racine mince, aussi longue que celle du rostre, et par deux petits processus en forme de lames qui dépassent la marge de l'invagination cuticulaire qui les contient de chaque côté, à une distance de 6 microns du rostre. La longueur totale de ces organes est de 12,8 microns.

L'appareil de perforation s'observe le plus facilement en étudiant l'embryon par sa face ventrale, mais l'extrémité du rostre et les lames de ses organes accessoires dépassent l'extrémité antérieure du corps du parasite de telle façon qu'on peut facilement les observer, même pendant l'examen de la surface dorsale ou latérale.

Au centre de la surface dorsale convexe, on observe la facette dorsale, bien visible. Elle présente 5,6 microns de diamètre et a une marge annulaire chitineuse légèrement plus grosse dans sa moitié postérieure.

Immédiatement au-dessus et en avant des crochets antérieurs, symétriquement placé, de chaque côté, on note un petit organe de forme nettement circulaire ou ovoïde. Il n'est pas facile de déterminer quelle en est la fonction ; il est probable qu'il s'agit d'un organe sensoriel.

Le corps est enveloppé par une cuticule mince, semi-transparente, qui s'invagine pour former les crochets, l'armature buccale, le rostre, ses organes accessoires et probablement la facette dorsale. A l'extrémité postérieure la cuticule paraît se détacher légèrement de l'extrémité caudale du corps, simple et arrondie, pour prendre un contour nettement bifide qui, comme forme, rappelle légèrement celle de l'extrémité postérieure des linguatulidés adultes du genre *Raillietiella*. Nous n'avons pu déterminer s'il existe dans cette situation un pore excréteur.

Le corps de l'embryon vivant paraît doué d'un appareil musculaire extrêmement bien développé et différencié. Les mouvements de l'embryon, en général, ressemblent beaucoup à ceux qu'on observe dans le céphalo-thorax des parasites adultes. Les crochets peuvent être rétractés ou projetés ou fléchis ventralement. Pendant ces mouvements les masses musculaires qui les supportent et les actionnent peuvent se soulever de manière à présenter un contour bien délimité, se détachant du contour général du corps, de façon à accentuer le caractère tétrapode de l'embryon.

Les mouvements du rostre ont un intérêt tout particulier ; cet organe présente des mouvements continus et assez réguliers de rétraction et de projection, selon la direction de l'axe général du corps. Cet organe, évidemment, possède une musculature complexe et d'un haut degré de différenciation.

Pourvus de ces formidables armes, les embryons se présentent parfaitement équipés pour se frayer un passage à travers les tuniques muqueuses et musculaires de l'intestin, afin de rejoindre les petits vaisseaux tributaires de la veine porte, au moyen

de laquelle ils seront distribués au foie et aux autres organes du mammifère, hôte intermédiaire.

Nous croyons qu'il est d'intérêt tout particulier d'étudier la relation entre l'appareil de perforation et les structures buccales des embryons,

Dans l'embryon du *P. clavatus* ces deux structures paraissent absolument indépendantes l'une de l'autre ; faut-il considérer le rostre comme le produit d'une différenciation évolutive d'une partie de l'appareil buccal ou comme un organe indépendant, *sui generis* ?

Le rostre, malgré sa structure très complexe, est un organe

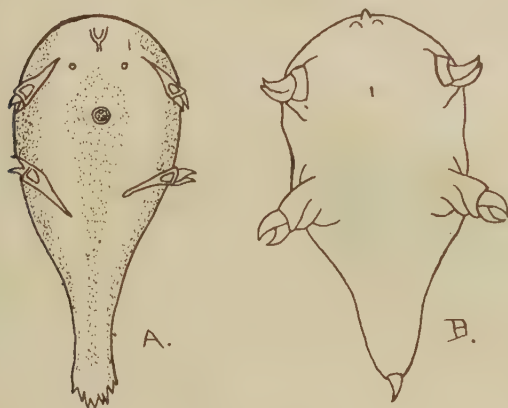


Fig. 6.

A, embryon de *Linguatula serrata*, d'après COBBOLD et LEUCKART.

B, embryon d'*Armillifer armillatus*, d'après SAMBON.

caduc destiné à une fonction extrêmement éphémère quoique de grande importance dans le cycle biologique du parasite.

Nous n'en trouvons plus trace, en effet, dès que l'embryon enkysté dans les organes de l'hôte intermédiaire passe à la seconde phase, celle de pupe immobile.

COBBOLD, suivant LEUCKART, décrit, d'après la manière suivante, l'appareil buccal et le rostre de *L. serrata* et de *P. proboscideum* (*vide supra*) : « L'extrémité antérieure du corps présente une ouverture ovale, béante, assez large, dont la marge inférieure est indiquée par une éversion en forme de croissant de l'enveloppe chitineuse, qui est, pour le reste, très molle.

« Tout de suite au-dessus de cet orifice est situé un appareil

de perforation qui est bien plus fort que chez *P. proboscideum* et *multicinctum*. Cet appareil consiste dans un poinçon en forme de poignard, placé sur la ligne médiane et se dirigeant en avant et de deux organes, plus petits, sétiformes, recourbés en forme de crochets.»

Si cette description est exacte il existe évidemment des variations considérables d'une espèce à l'autre, dans la situation réciproque de l'armature buccale et de l'appareil de perforation.

Malheureusement, le dessin de l'embryon de *L. serrata* (fig. 6, A), donné par COBBOLD, d'après LEUCKART, dans son ouvrage *Entozoa*, n'éclaircit nullement ce point puisque la forme de l'appareil de perforation ne correspond pas à la description donnée, et que l'armature buccale n'est pas visible dans le dessin. Enfin, d'après ce même dessin la structure de l'extrémité postérieure de l'embryon de *L. serrata* paraît extrêmement différente de celle que nous avons décrite pour *P. clavatus*.

Le dessin de l'embryon de l'*Armillifer armillatus* reproduit par SAMBON est même plus rudimentaire (fig. 6, B). Les crochets antérieurs et postérieurs paraissent différer comme forme et comme grandeur; ils sont soutenus par des pattes bien marquées; l'appareil de perforation donne plus l'impression d'un groupe de papilles que d'un ensemble d'organes aigus et coupants. L'armature buccale est représentée comme une petite fente longitudinale sur la ligne ventrale, médiane, entre les crochets antérieurs. L'extrémité caudale, enfin, se présente armée d'un crochet ou d'un clou simple, très évident et très caractéristique.

Il ne serait pas juste d'attribuer des différences aussi marquées à des fautes d'observation de dessin; mais nous avons cru utile de souligner ces différences et de reproduire les dessins de COBBOLD et de SAMBON pour mettre en évidence, d'un côté la nécessité d'une étude, plus approfondie et plus détaillée, de ces embryons, de l'autre l'existence probable de différences remarquables entre les embryons appartenant aux nombreux genres de la famille.

Biologie et constitution physico-chimique des tourbières
et conditions qui y règlent le stationnement des larves
d'Anophèles (Suite) (1),

Par MM. ADOVA, NIKITINSKY et SEBENZOW.

Avant de donner un aperçu des conditions biologiques et physico-chimiques des tranchées des différentes régions explorées, nous commencerons par une appréciation d'ensemble des eaux tourbeuses-types : celles de Koudinovo, Malioutono et Boltchovo et, pour finir, nous nous occuperons du type intermédiaire.

Les eaux des tourbières de Koudinovo, tourbières constituées par les Sphaignes, se distinguent par leur couleur brun foncé et par les variations de la température à différentes profondeurs, malgré que cette profondeur y soit peu considérable. En automne ces variations s'effacent ; il n'est pas douteux qu'une certaine période existe où ce phénomène est réversible, malheureusement nous n'avons à cet effet qu'un nombre très restreint d'observations. L'obtention des prises de température s'effectuait, dans la grande majorité des cas, dans les couches moyennes des eaux où l'on prélevait le matériel pour l'examen chimique. Nous avons toujours constaté dans ces eaux une réaction acide : les variations du degré d'acidité dépendant de l'ancienneté des tranchées ; ainsi, dans les tranchées à exploitation de l'année courante : $\text{pH} = 3.888 - 4,13$; dans les anciennes $\text{pH} = 4.225 - 5.068$; le degré d'oxydation des eaux est très considérable (près de 150 mg. L. O^2). Nos observations sur la réaction active cadrent parfaitement bien avec les données de Skadovsky (2) concernant les eaux des marais de *Sphagnum* qui ne sont pas encore en voie d'exploitation. En ce qui concerne le degré plus ou moins élevé de l'oxydation des tranchées de 1925, il peut être expliqué par l'influence favorisante produite par le lessivage, phénomène causé par le travail de la machine à former les tourbes. La teneur en O^2 peut aussi servir à établir l'âge des tranchées ; ainsi, par exemple, en août dans une tranchée de 1925 la teneur en O^2 était de 1,99 ccm. soit 30,03 o/o, et en septembre 1,72 ccm. soit 23,57 o/o. Une teneur aussi faible en O^2

(1) V. le Bulletin précédent.

(2) S.-N. SKADOVSKY. *Vech' der Sn. Vereinigung f. Limnologie zu Kiel*, 1923, p. 341.

peut être expliquée par la consommation de l'Oxygène par les processus d'oxydation du détritus qui, à la suite du travail tout récent de la machine, se trouvait en suspension à travers toute l'épaisseur de l'eau. La teneur en O² des anciennes tranchées complètement recouvertes de *Sphagnum* et d'*Utricularia* se traduit par les chiffres suivants : en août — 4,72 ccm./l. soit 71,39 o/o, en septembre — 5,73 ccm./l. soit 77,80 o/o.

Cette augmentation de l'Oxygène peut être, d'un côté, rattachée aux processus photosynthétiques de la végétation submergée et des algues (particulièrement des Mougeotia), et, d'un autre côté, à la diminution de la suspension organique. L'échelle de la teneur en O² des eaux des tranchées, d'après leur ancienneté, a été dressée à l'aide de l'analyse des échantillons prélevés déjà en octobre dans les mêmes tourbières, mais dans un autre système de tranchées : nouvelle tranchée — 4,57 ccm./l., soit 48,72 o/o ; tranchée ancienne mais pas encore complètement recouverte par les *Sphagnum* et les *Utricularia* — 6,64 ccm./l., soit 70,67 o/o ; tranchée encore plus ancienne toute recouverte d'un épais tapis de la même végétation 8,97 ccm./l., soit 95,54 o/o.

La flore aquatique de ces eaux est représentée uniquement par ces deux espèces : *Sphagnum* et *Utricularia*. Les *Sphagnum* apparaissent dans les tranchées âgées de 3-5 ans et, avec le temps, les envahissent complètement. *Utricularia* se rencontre en plaques séparées dans les anciennes tranchées d'où elle gagne rapidement les tranchées nouvelles.

La Macrofaune est pauvre en variétés et comme hôte habituel on peut y signaler les *Chironomidae* qui se multiplient en masse sur les vieilles souches et les vieilles racines (qui abondent dans les tourbières), et les *Libellula* assez nombreuses, qui y occupent, à elles seules, le fond des eaux. De temps en temps on peut observer l'*Epitheca*. Les *Coleoptera* adultes y sont très fréquents mais nulle trace de leurs larves ne s'observe en aucun endroit de ces collections d'eaux. Les tranchées de tout âge hébergent des *Sayomyia*. Le zooplancton des eaux sphaignées est surtout riche en *Cladocera* et caractérisé tout particulièrement par les formes suivantes : *Polyphemus pediculus*, *Ceriodaphnia pulchella* et *Scapholeberis mucronata*, qui se tiennent en masses serrées près des bords habituellement dénués d'agglomération végétale.

Dès que l'*Utricularia* apparaît dans une tranchée elle est suivie de près par *Simocephalus serrulatus*, à qui viennent s'ajouter dans les *Sphagnum* : *Streblocerus serricaudatus* et *Acantholeberis curvivostris*. Les *Copepoda*, trouvaille assez rare, sont représentés par deux petites espèces de *Cyclops* en quantités insigni-

fiantes. Le groupe des *Rotatoria* est abondant en variétés mais pas en quantités ce qui, d'après NORDQUIST (1), serait encore un argument en faveur du caractère oligotrophe des eaux à sphaignes (paraoligotrophe selon la classification de NAUMANN (2)).

Parmi les Algues les *Desmidiaceæ* prédominent avec, au premier plan, *Xanthidium* et *Gymnosyga*, fidèlement liés à la végétation dense des mousses mais en l'absence cependant complète de *Docidium* et *Glosterium* (aussi, pouvant servir d'indicateurs, ces derniers occupent-ils sur le tableau un paragraphe spécial). Quant aux tranchées nouvelles elles sont très pauvres en Algues ; on y rencontre quelquefois des *Diatomaceæ* et *Mougeotia*. Ce qui caractérise les eaux à sphaignes, c'est l'absence des *Spirogyra*, *Volvocaceæ*, *Euglenaceæ*, *Protococcoideæ* (à l'exception de *Raphidium*), et *Cyanophyceæ*. Les recherches dans ces eaux de larves d'Anophèles ne les ont pas une seule fois mises en évidence.

La tourbière de Malioutino, classée par nous parmi les tourbières à type intermédiaire, est une ancienne tranchée mise en exploitation depuis 40 ans. Elle occupe plusieurs hectares de superficie ; elle est presque complètement recouverte par une végétation dense de *Polygonum amphibium* et *Hydrocharis morsus ranæ*, avec de temps en temps des îlots de *Nymphaea* et quelques espèces de *Lemna* près des bords. Des versants, et surtout de ceux de l'est et de l'ouest, descend sur les bords une exubérante végétation palustre constituée par des *Laiches*, des *Typha*, des *Prêles*, etc., formant au devant des bords à l'ouest une espèce de barrière qui vient fermer une petite crique recouverte partiellement de branches de bouleaux ; celles-ci servent de réduit aux larves d'Anophèles qu'on y trouve en nombre beaucoup plus considérable que dans toutes les autres parties de la tranchée.

L'eau, de couleur jaunâtre, accuse une réaction légèrement acide ou à peu près neutre ($\text{pH} = 6,096-6,697$) ; le degré d'oxydation est ici sensiblement plus faible, dépassant de peu 50 mg./l. O_2 . Dans la petite crique la teneur en O_2 est très faible (1,58-1,82 ccm./l. ; 20,57-23,71 o/o), dans les espaces ouverts elle est plus élevée (4,17 ccm./l.-55,47 o/o). La Macrofaune s'enrichit ici de formes nouvelles en quantité fort considérable. On observe l'apparition en masse de l'*Agrion*, une grande abondance de *Cloëon*, *Limnaea stagnalis*, *Pianorbis rotundatus* et *Phryganea grandis*. Les variétés de *Coleoptera*

(1) NORDQUIST. H. Studien über das Teschzooplancton. Autoreferat. Arch. f. blydr., XIII, 3,575.

(2) NAUMANN E. Einige Greendlimen der region. Limnologie, 1921.

diminuent ainsi que l'abondance des *Chironomidae*; en revanche *Sayomyia plumicornis* est rencontrée fréquemment.

Le caractère du zooplankton est tout autre que celui du précédent : plus de *Polyphemus pediculus* et de *Ceriodaphnia pulchella* : comme représentants de *Cladocera* nous avons ici *Daphne longispina*, *Limocephalus vetulus* et *Peracantha truncata* en proportion considérable. A côté d'une grande abondance de variété de *Cyclopidae* il est intéressant de noter l'apparition, parmi les Copépodes, de *Diaptomus graciloides*. Les différentes espèces de *Rotatoria* augmentent en nombre et la quantité, par exemple, des *Polyarthra platyptera* et des *Anuraea aculeata* y est extrême.

Le phytoplancton est encore très riche en *Desmidiaceae* et tout particulièrement en *Docidium* et *Closterium*. La présence de *Ceratium cornutum* y est caractéristique ; il faut noter l'apparition en profusion des *Volvocaceae*, *Euglenaceae*, *Protococcoideae* et *Cyanophyceae*. Près des bords on trouve des amas floconneux de *Spirogyra*.

Possédant une constitution biochimique correspondant au type intermédiaire, les tourbières de Malioutino se rapprochent cependant du type des tourbières à *Carex*, dont nous donnons ci-dessous l'exposé.

Les eaux à *Carex* des tourbières de Boltchevo sont seulement dans les nouvelles tranchées d'une couleur brune pas trop foncée ; puis, quand la végétation aquatique et palustre envahi la tranchée, elles deviennent à peu près limpides ; la réaction de ces eaux est légèrement acide ($pH = 6.874$), le degré d'oxydation élevé près de 100 mg./l. O_2). Les anciennes tranchées ont une réaction alcaline ($pH = 7.233$) et un degré d'oxydation un peu plus élevé (50 mg./l. O_2). La végétation immergée est caractérisée par la présence et le riche développement de *Ceratophyllum*, qui trouve probablement dans la salinité des eaux à *Carex* les conditions favorables réglant sa présence et son abondance, et d'*Elodea*. Dans les toutes nouvelles tranchées on constate *Lemna minor*, *Hydrocharis* et *Utricularia* en masse ; *Lemna trisulca* donne la préférence aux tranchées anciennes où la végétation palustre revêt déjà ses formes rudes.

La Macrofaune en comparaison avec celle de Malioutino est plus dense, mais les espèces en sont moins variées. On y constate aussi la diminution des *Chironomidae* et des *Libellula* (et ici cette diminution est plus considérable) et l'augmentation quantitative des autres formes. *Cleon* et *Limnaea auricularia* abondent de même que les larves de libellules avec l'*Agrion* en tête ; différents mollusques se rencontrent en proportion considérable. En quantité médiocre, mais pour la première fois, on con-

state la présence d'*Asellus aquaticus* et d'*Argyroneta aquatica*.

Le zooplancton présente d'un côté une diminution brusque du nombre des *Cladocera* et l'apparition d'un autre groupe de Crustacés, les *Ostracoda*. En même temps on observe une fréquence extrême, un maximum de développement, des *Rotatoria*, dont les différentes formes se retrouvent en profusion *Brachionus-bakeri*, *Anuraeopsis hypelasma*, *Scaridium longicaudum*, *Polyarthra platyptera* et *Syncheta* sp. C'est ici seulement qu'il nous a été possible de constater certaines formes de Protozoaires que la fixation n'a pas altérées : de nombreuses colonies de *Peritricha* et *Arcella* sp. et des exemplaires uniques d'*Amphileptus*? et *Stylonychia*?

Dans le phytoplancton, exception faite pour *Glosterium* sp. espèce à développement considérable, on observe l'absence presque complète des *Desmidiaceae*; les masses denses des *Volvoceae* (*Eudorina*, *Pandorina* et *Volvox*) acquièrent un caractère de floraison. Parmi les *Euglenaceae* dominent toute une série d'espèces d'*Euglena* et *Phacus*; les *Protococcoides* particulièrement pp. *Pediastrum* et *Scenedesmus*) et les *Cyanophyceae* (*Spirulina*, *Nostoc*) se rencontrent en grande quantité. Parmi les Macrophytes dans les anciennes tranchées, végétation dense des *Spirogyra*.

En dehors de toutes les nouvelles tranchées, mises en exploitation l'année courante, l'Anophèle est partout à constater.

L'analyse des bases contenues dans les eaux tourbeuses n'est malheureusement pas encore faite, néanmoins il semblerait que l'ensemble de l'exposé biologique indique nettement la différence existant entre les conditions trophiques des eaux à carex et des eaux à sphaignes. Ce qui peut servir d'appui provisoire à cette manière de voir c'est la différence quantitative des cendres des deux espèces de tourbes (1), la tourbe après lessivage doit servir d'indicateur des conditions trophiques des eaux des tranchées.

Parmi les eaux tourbeuses, s'écartant des eaux types, ce sont les eaux du marais Bogorodskœ à exploitation d'hydrotourbes, qui présentent le plus d'intérêt. Dans ces tourbières le procédé employé pour la préparation des briquettes de tourbe contribue lui-même à mélanger aux eaux brutes de la tranchée de l'eau lacustre. Les eaux à sphaignes de ces tourbières, d'après leur degré de dilution peuvent être classées en deux groupes : là où l'addition d'eaux lacustres est légère nous observons les pro-

(1) Tableau des analyses des différentes tourbes, de JALER et WILKE, cité d'après W.-S. DOCTOUROOSKY, *Marais et tourbières*, 1922, p. 121.

priétés biologiques et physico-chimiques propres aux eaux à *Sphagnum*. Les eaux fortement diluées (ce qui affecte en premier lieu la couleur de l'eau) diffèrent foncièrement des premières, se rapprochant du type intermédiaire, différant de ces dernières par un degré d'oxydation plus considérable (près de 100 mg./l. O₂) et par la présence de certaines des formes lacustres de *Cladocera* (*Bosmina coregoni*, *Diaphanosoma brachyurum*) ce qui souligne le mélange à ces eaux d'une eau étrangère. Ces eaux, de même que les eaux à type intermédiaire, sont caractérisées par la présence de petits crustacés, *Diaptomus graciloides*. La présence d'Anophèles dans les tranchées de Bogorodskæ peut aussi aider à préciser le degré de dilution : quand l'addition d'eau étrangère aux eaux d'humus est faible les larves sont absentes et on les retrouve dans les eaux fortement diluées.

Dans la région du marais de Bisserovo les tranchées reçoivent les eaux très alcalines du lac Bisserovo et, tout naturellement l'eau des tranchées présente une réaction alcaline (pH = 7,647-8,505). Par bien des côtés de leur caractère ces eaux se rapprochent des eaux de Boltchevo, mais elles en diffèrent, en dehors de leur réaction alcaline, par un degré plus faible de l'oxydation et par une manifestation plus puissante des processus vitaux. Les tourbières de Bisserovo présentent une série de petits lacs à bords couverts de végétation supérieure. L'attention y est tout d'abord attirée par *Potamogeton*, *Ceratophyllum*, *Myriophyllum* et *Elodea*.

La Macrofaune abonde en Mollusques et particulièrement en masses de *Limnaea stagnalis* et *Planorbis rotundatus* ; les *Amphipeplea* sp. et *Sphærium* s'y rencontrent en proportion considérable ; l'*Anax* y domine les nombreuses larves de libellules ; l'abondance de *Cloëon* est extrême, ainsi que des différentes espèces de *Coleoptera* avec leurs larves ; citons encore de grandes quantités d'*Hemiptera*, d'*Asellus aquaticus* et *Argyroneta aquatica*.

Le zooplancton est constitué par des *Cladocera* ; les espèces en sont variées mais leur développement est moins dense ; parmi ces espèces beaucoup de formes propres aux eaux des étangs et des lacs : *Daphne longispina*, *Bosmina coregoni*, *B. longirostris*, *Acroporus harpæ* et bien d'autres. Les Copépode et *Ostracoda* s'y développent largement ; les *Rotatoria* y sont en grand nombre avec prédominance des *Rattulidæ*, de certaines espèces de p. *Anuræa* et de *Synchaeta* sp.

Le phytoplancton est très riche en espèces, dont beaucoup atteignent une très forte densité, par exemple les *Protococcoideæ* et *Cyanophyceæ*. Dans toutes les tranchées de Bisserovo gisent des Anophèles.

Le marais à carex de Shatoursk, du moins en ce qui concerne les espaces tourbiers avec sédimentation massive de limonite, est envisagé par nous comme une anomalie (ne fût-elle que périodique) au point de vue du trouble engendré dans les processus vitaux de ces tourbières par la présence de fer. La tranchée isolée (laissée en friche lors de l'exploitation, en 1925) à eau couleur brun-clair, a gardé les caractères biologiques des tourbières à carex, ce qui s'observe aussi dans des tranchées plus anciennes sans dépôt de limonite, dont les eaux sont presque limpides. Les tranchées réunies, des années 1925-1924, avec des eaux colorées par le fer en jaune accusent une dépression aiguë des processus vitaux, qui se manifeste avant tout par la disparition notoire des *Gladocera* et *Rotatoria*, dont les coquilles et carapaces gisent en grande quantité dans les échantillons; il n'y a que les bactéries ferrugineuses (*Leptothrix ochracea* ? et *Crenotrix polyspora* ?) qui rencontrent dans ces eaux les conditions favorables à leur riche multiplication et qui avec les particules de limonite occupent toute l'épaisseur des eaux. Les eaux de ces espaces tourbiers montrent une réaction légèrement alcaline ou neutre ($\text{pH} = 6.463-7.089$) et un degré d'oxydation comparativement peu élevé (près de 50 mgr. O^2). En comparaison avec les tranchées ne contenant pas de fer (68-105 o/o) la teneur en O^2 tombe légèrement (saturation à 55-60 o/o). Parmi la végétation supérieure du marais à côté d'un nombre restreint de *Lemna minor*, on n'observe que des plantes palustres, dont l'expansion est si serrée qu'elle cache complètement le miroir liquide. Dans les tranchées âgées de 2-3 ans l'eau est recouverte par les filaments cotonneux des *Spirogyra* qui abondent sur les bords et feutrent le fond des eaux.

La Macrofaune présente une grande quantité de *Goleoptera* qui affectionnent les tapis filamenteux présentés par ces tourbières; des masses de Cloëon, de larves de libellules avec en tête *Agrion* et des *Asellus aquaticus*. Les *Dixa* et *Sayomyia*, moins nombreuses que les précédentes, s'y rencontrent pourtant souvent; de temps en temps, on peut noter des exemplaires de *Chiromidæ*. La présence des Mollusques a été constatée seulement dans les exploitations de 1921, et là encore nous n'avons observé qu'un seul exemplaire de *Limnaea stagnalis*, tandis que les coquilles vides y sont excessivement nombreuses et dans les eaux et sur les bords.

Le zooplancton héberge des masses de *Daphne pulex* et *D. longispina*, ceci dans les tranchées sans sédiment de limonite. Les agglomérations de Macrophytes et *Spirogyra* habitent de grands exemplaires de *Cyclopidæ* (*C. fuscus*, *albidus* et *macruiroides*). Le

nombre des *Rotatoria* est très réduit, sauf dans la tranchée isolée de l'année courante où *Synchaeta* sp. abonde. L'existence, dans les eaux, de certaines Algues est aussi étroitement liée avec la présence ou l'absence de limonite. *Eudonia elegans* se développe en quantité appréciable dans la tranchée isolée de 1925; on retrouve encore cette Algue dans une tranchée ancienne (1921): la même chose s'observe avec *Closterium* sp. n. et les *Diatomaceae* (surtout les épiphytes). *Englena*, *Spirogyra* sont des formes caractéristiques pour ces eaux. L'Anophèle n'a pas été retrouvé par nous ni dans la tranchée isolée ni dans les exploitations où la présence de limonite prête aux eaux une couleur jaune trouble. D'après les informations, obtenues par le personnel de la station antipaludique locale, les tranchées avec dépôt de limonite, quelque temps avant notre arrivée, hébergeaient de grandes quantités d'Anophèles; or en ce moment là on n'avait pas constaté une sédimentation aussi sensible de limonite. Ces observations nous ont conduits vers des expérimentations sur l'influence exercée par les différents composés de fer sur le développement des Anophèles.

L'exposé actuel montre que pour nous orienter sur les conditions trophiques des eaux tourbeuses, nous appuyant principalement sur leurs caractères biologiques (l'examen du spectre des bases du milieu est porté sur le plan de nos travaux ultérieurs), nous avons choisi la voie-limno-régionale.

Au point de vue de la saprobiose du milieu, nos observations cadrent avec les données classiques (ENGLING, 1921-BATCHINSKY, 1923); quant aux eaux à sphaignes, du point de vue de la saprobiose nous n'avons que des indications obscures qui ne nous permettent pas de nous prononcer d'une façon ferme: ceci tiendrait d'un côté, à ce que le tableau KOLKWITZ-MARSSON qui nous a servi d'appoint est loin d'être complet pour permettre des déductions péremptoires (par exemple parmi les *Desmidiaceae* le tableau comporte quelques espèces de *Closterium* et quelques autres en nombre restreint qui sont absentes dans les eaux à sphaignes), et d'un autre côté, notre propre matériel comporte très peu de renseignements sur les Protozoaires et les *Bdelloidea* du genre *Rotatoria*, dont nous n'avons pas pu préciser l'identification des formes qui ne résistent pas à la fixation des échantillons.

*
* *

La courte période de temps que nous avons à la disposition de nos travaux n'a permis que des observations qui autorisent

les conclusions suivantes que l'on ne saurait admettre comme définitives :

1. La nature géobotanique de la tourbe influe sur les caractères physico-chimiques et biologiques des eaux d'humus qui, d'une façon élémentaire, peuvent être rattachées par ces caractères aux marais à Sphaignes et aux marais à Carex. Entre ces deux types il existe naturellement un type intermédiaire.

2. Les caractères des eaux à Sphaignes présentent des indications plus spécifiques; les eaux à carex se rapprochent par leurs éléments des eaux ordinaires des étangs.

3. L'addition, en dehors des eaux d'humus, aux eaux tourbeuses, d'eaux étrangères influe sur le régime physico-chimique du milieu et conditionne une brusque augmentation de la flore et de la faune.

4. *Epitheca* et *Libellula* sont les uniques hôtes du fond des tranchées. Toute la faune est hébergée par la végétation aquatique, les souches, les troncs, etc.

5. Dans les eaux à Sphaignes à caractères nettement accusés (pas au-dessus de 5) l'Anophèle n'existe pas.

6. Les Cloëon et Agrion sont, en toute probabilité, les représentants de la Macrofaune qui traduisent la présence de l'Anophèle.

7. *Daphne*, *Bosmina* et *Rotatoria*, ces derniers en pullulation massive, sont les représentants du plancton qui peuvent servir d'indicateurs de la présence de l'Anophèle.

8. L'idée s'impose qu'il existe une liaison biologique entre les Anophèles d'un côté, et différents groupes d'Algues propres aux eaux à Carex (*Spirogyra* sp. n., *Volvocaceae*, *Euglenaceae*, *Proto-coccoidea* et *Cyanophyceae*) de l'autre.

9. Les tourbières qui se couvrent de *Sphagnum* n'hébergent pas d'Anophèles.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1927

PRÉSIDENTE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

M. DIDIER, Vétérinaire aide-major de l'Armée, est élu Secrétaire-Archiviste en remplacement du D^r GUILLET, rentré en France.

Communications

Index endémique du paludisme en Guinée Portugaise,

Par J. SANT'ANA BARRETO.

Après la découverte, dans la ville de Bolama, d'un cas de trypanosomiase humaine, dont la relation a été présentée à la *Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain*, dans sa séance du 7 mars dernier, par M. le docteur MATHIS, le Gouvernement de la Guinée a prescrit une enquête sur l'existence de la maladie du sommeil parmi les Indigènes habitant les régions les plus infestées par *Glossina palpalis*. Nous avons fait cette enquête, avec la collaboration d'un autre médecin, en nous appuyant sur les examens cliniques et microscopiques.

Ayant trouvé, dans l'accomplissement de notre mission, une certaine résistance de la part des indigènes pour accepter la ponction des ganglions lymphatiques, nous avons dû, le plus souvent, nous borner à examiner le sang pris au doigt et étalé en goutte épaisse.

Sur 236 examens pratiqués, nous avons obtenu les résultats suivants :

<i>Trypanosoma gambiense</i>	1
<i>Plasmodium præcox</i>	52
<i>Plasmodium vivax</i>	25
<i>Plasmodium malariae</i>	4
Infections mixtes.	5
<i>Microfilaria perstans</i>	19
<i>Microfilaria</i> , type <i>ozzardi</i>	2
Négatifs	128

Le seul cas de trypanosomiase concerne un Peuhl, BUBACAR BALDE, âgé de 14 ans, natif et résidant dans la Circonscription de Buba. Les parasites ont été trouvés en mai et juin derniers dans le sang et les ganglions lymphatiques du malade. Il n'y a aucun doute qu'il s'agit d'un cas autochtone, d'origine locale. C'est le seul cas positif que nous ayons constaté sur 236 Indigènes, presque tous porteurs de polyadénites cervicales, dont nous avons examiné le sang.

La recherche des trypanosomes nous a fourni l'occasion de déterminer l'index paludéen local, et c'est le résultat de ces examens que nous allons exposer, pour les comparer à ceux qui ont été obtenus au Sénégal dans les localités les plus voisines de la frontière franco-portugaise.

Les indigènes que nous avons examinés, se divisent en deux groupes, habitant deux localités éloignées l'une de l'autre à peu près de 100 km.

Le premier groupe est composé de 85 individus, de la tribu des Brames, résidant dans la banlieue de la ville de Bolama, dans un rayon de 4 km., étant de ce fait plus en contact avec la population civilisée que ceux du deuxième groupe, composé de 151 Peuhls, résidant dans la circonscription de Buba dans des huttes disséminées dans la brousse.

Le sang des Brames a été pris du 14 au 20 Mai, c'est-à-dire, avant les premières pluies, tandis que l'examen des Peuhls a été fait pendant le mois de juin, au commencement de la saison pluvieuse.

Les premières pluies commençant, en Guinée Portugaise, en juin, la période épidémiologique du paludisme n'atteint que les mois de juillet, août, septembre, octobre et novembre. Donc, on peut dire que c'est l'index endémique réel de la bonne saison que nous avons trouvé.

Dans le tableau I nous résumons les résultats des analyses positives :

TABLEAU I

Ages	Examinés	Parasités	o/o	<i>Pl. præcox</i>	<i>Pl. vivax</i>	<i>Pl. malariae</i>	Mixte
Moins de 5 ans.	24	20	83,3	12	7	1	—
De 5 à 10 ans.	73	37	50,6	22	12	2	1
De 10 à 15 ans.	57	15	26,3	8	5	—	2
Plus de 15 ans.	82	14	17	10	1	1	2
	236	86	32,2	52	25	4	5

D'une façon générale, 32 o/o des indigènes se trouvent parasités par l'hémalozoaire de LAVERAN. Séparant de cet ensemble les individus adultes, pour déterminer l'index parmi les enfants de moins de 15 ans, nous arrivons aux tableaux II et III en ce qui concerne les Brames et les Peuhls.

TABLEAU II. — *Brames de Bolama.*

Ages	Examinés	Parasités	o/o	<i>Pl. præcox</i>	<i>Pl. vivax</i>	<i>Pl. malariae</i>	Mixte <i>præcox</i> et <i>vivax</i>
Moins de 5 ans.	14	12	85,7	10	1	1	—
De 5 à 10 ans.	27	13	48,1	10	2	1	—
De 10 à 15 ans.	10	4	40	3	—	—	1
	51	29	57	23	3	2	1

L'index splénique à Bolama est égal à 18.

TABLEAU III. — *Peuhls de Buba.*

Ages	Examinés	Parasités	o/o	<i>Pl. præcox</i>	<i>Pl. vivax</i>	<i>Pl. malariae</i>	Mixte
Moins de 5 ans.	10	8	80	2	6	1	—
De 5 à 10 ans.	46	24	51,1	12	10	—	1
De 10 à 15 ans.	47	11	23,4	5	5	—	1
	103	43	41,7	19	21	1	2

L'index splénique à Buba est égal à 27.

La proportion des trois espèces de l'hématozoaire, dans les individus parasités, n'est pas la même entre les Brames de Bolama et les Peuhls de Buba.

TABLEAU IV. — *Proportion des 3 espèces de Plasmodium.*

Lieu	<i>Pl. præcox</i>	<i>Pl. vivax</i>	<i>Pl. malarie</i>	Infections doubles
Bolama	79 0/0	10,3 0 0	6,7 0 0	3,5 0/0
Buba	44 0 0	48,8 0 0	2,3 0 0	4,6 0/0

Dans l'étude hématologique des indigènes de Bolama et de Buba, on trouve donc quelques différences que nous résumons.

L'index plasmodique à Bolama, est de 57 0/0, tandis qu'à Buba il n'est que de 41,7 0/0. L'index splénique au contraire, est à Bolama de 18 0/0, par conséquent inférieur à celui de Buba, qui atteint 27 0/0.

Prédomine parmi les Brames de Bolama *Pl. præcox*, tandis que parmi les Peuhls de Buba on trouve *Pl. vivax*, 49 0 0 sur 44 0/0 pour *Pl. præcox*.

Il paraît donc que l'hypertrophie de la rate est plus fréquente dans les individus parasites par le *Pl. vivax* en admettant qu'il n'y ait pas d'autres causes locales de splénomégalie. Cet observation est d'accord avec les conclusions de MM. LEGER et A. BAURY sur les rapports entre les diverses formes parasitaires et la splénomégalie du Sénégal (1922).

Nous ne saurions expliquer les particularités qui causent le grand pourcentage du *Pl. vivax* chez les Peuhls de Buba (Dans cette localité on rencontre *Anopheles squamosus*) tandis que dans le reste de la colonie on ne trouve que les *A. costalis* et le *A. mauritanus*.

Dans la région de Buba par 100 enfants atteints de splénomégalie, 30 ne présentent pas de parasites dans le sang, 50 présentent *Pl. vivax* et 20 *Pl. præcox*.

Il est exact que l'index plasmodique diminue sensiblement avec l'âge de 85 0/0 à 23 0/0, mais cela n'empêche pas le pourcentage des adultes porteurs des hématozoaires d'être considérable. Sur 82 individus de plus de 15 ans, on trouve 14 parasites, soit 17 0/0. Cette proportion est plus grande à Bolama (23 0/0) qu'à Buba (13 0/0).

Cliniquement, les manifestations aiguës du paludisme parmi

les indigènes adultes, ne présentent pas un caractère aussi grave que chez les enfants. En tout cas, les enfants de sang purement noir sont moins sensibles que les enfants plus ou moins croisés qui habitent les environs des centres européens. L'index splénique chez les élèves de l'école primaire de Bolama est de 42 o/o dans la mauvaise saison. Ces écoliers sont presque tous mulâtres.

Parmi les habitants civilisés de la Guinée Portugaise, qui ont demandé des soins médicaux dans les différentes organisations sanitaires de la colonie, au cours de l'année 1925, on a enregistré les consultations suivantes par manifestations paludéennes.

Mois	Paludisme	Total des consultants	o/o
Janvier	144	728	20
Février	109	605	17
Mars	105	587	19
Avril	109	494	22
Mai	103	471	21
Juin	88	415	21
Juillet	117	520	22
Août	159	563	28
Septembre	153	498	29
Octobre	183	661	27
Novembre	161	682	23
Décembre	142	666	21
	1.573	6.890	22,8

La dernière statistique ayant évalué à 6.000 environ le nombre de ces habitants civilisés (blancs compris), nous arrivons à la conclusion que la morbidité par paludisme est en moyenne de 29 o/o durant l'année.

En résumé :

Parmi les 236 examens du sang des indigènes de la Guinée Portugaise, on a trouvé un cas de trypanosomiasse autochtone.

De ces 236 indigènes, 32 o/o sont parasités par l'hématozoaire de LAVERAN. L'index plasmodique à Bolama est de 57; celui de Buba 42. L'index splénique est toujours inférieur.

Plasmodium præcox prédomine notablement mais on trouve à Buba exceptionnellement un taux considérable de *Pl. vivax*. Le pourcentage de *Pl. malarie* est inférieur à celui trouvé dans le nord de la Casamance.

Sauf ces particularités, les résultats des examens faits en Guinée Portugaise cadrent avec les constatations de MM. LEGER,

BEDIER et BAURY (1) sur l'index paludéen de diverses localités du Sénégal.

Laboratoire Central de la Guinée Portugaise.

Noté sur l'emploi de l'émétique en lavements dans :

I. — Un cas de bilharziose intestinale (2).

II. — Deux cas de vers de Guinée (3).

Par BOUGENAUULT.

I. — P. L..., 20 ans, a des selles dysentériques. L'examen des selles est pratiqué le 16 juin 1926. Réponse du laboratoire : Bilharziose. Le malade reçoit 5 injections intraveineuses d'émétique à 0 g. 02 chaque. Des phénomènes d'intolérance : nausées, vertiges obligent à interrompre le traitement : aucune amélioration.

Un mois après, traitement par voie rectale.

Émétique. . . . 0 g. 25

Eau. 50 g. pour un lavement.

Un chaque jour, pendant six jours consécutifs. Aucun symptôme d'intolérance.

A la fin de la première et unique série, le malade est cliniquement guéri ; les douleurs ont disparu, les selles sont redevenues normales.

L'examen des selles pratiqué 4 mois plus tard est négatif.

La simplicité, l'innocuité, l'efficacité de cette médication ont engagé le Docteur Couvry à l'employer également dans la bilharziose vésicale, chez les malades du dispensaire.

II. — A l'instigation du Directeur, Docteur Couvry, nous avons employé l'émétique en lavements sur 2 malades porteurs de vers de Guinée.

OBS. I. — GALLO Sow., 28 ans, entre à l'hôpital le 26 août porteur de 3 vers de Guinée ; alité depuis 2 mois les vers siègent : 1 à la face dorsale du pied droit, 1 face interne du genou droit, 1 face externe du genou gauche. A son entrée les vers sont en voie d'extraction enroulés sur une allumette.

(1) *Bulletin Société pathologie exotique*, mars 1923, p. 208.

(2) FORNARA. *Annales de la Société belge de Médecine Tropicale*, avril 1926.

(3) TOURNIER. *Bull. Path. exot.*, novembre 1922.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 3, 1927.

Le malade reçoit d'abord 9 injections intraveineuses d'émétique, sans résultat, la traction quotidienne permet d'enrouler seulement 2 à 3 cm. de vers.

Le 7 septembre, le malade les casse tous trois. En chaque point, tumeur de la grosseur d'une noix.

Le lendemain, apparition d'une autre tumeur. Lavement d'émétique 6 jours de suite. Le 3^e jour, la tumeur la plus récemment apparue a disparu, la peau est redevenue souple.

Le 5^e jour, les tumeurs contenant les vers antérieurement rompus ont disparu.

OBS. II. — DEMBA SAMAKIÉ, 18 ans, entre le 18 septembre pour ulcère. Etat général mauvais : anémie ; bouffissure de la face.

Présente un ver de Guinée en voie d'extraction au bras droit. Reçoit six lavements.

Le 6^e jour, extraction complète du ver : 1 m.

3 jours après, apparition d'un ver à la malléole externe droite, extrait en une seule séance.

15 jours après l'administration du dernier lavement on trouve dans l'ulcère du malade, un ver extrait en deux séances.

Dès l'extraction du ver, l'ulcère guéri rapidement.

14 octobre : apparition de 2 autres vers qui sont saisis et enroulés.

Deuxième série de lavements :

19 octobre : un des vers est extrait en entier.

23 octobre : extraction du 2^e ver.

24 octobre : apparition d'un autre ver, le 6^e ; extraction de 40 cm., rupture. Tumeur de la grosseur d'un œuf.

10 novembre : 3^e série de lavements.

Dès le 2^e lavement, la tumeur diminue ; au 6^e, elle est complètement résorbée, la peau est redevenue souple. Le malade sort guéri. Etat général excellent.

En résumé l'émétique facilite l'extraction des vers de Guinée.

Hôpital central indigène de Dakar.

Considérations sur les cas de fièvre jaune

observés au Sénégal en 1912 (*Suite*),

Par F. CAZANOVE,

Quel enseignement pouvons-nous tirer de ces observations ? Comment faire le diagnostic précoce de la fièvre jaune ? Car c'est là ce qui importe.

En effet, les travaux de la première mission américaine, toujours confirmés depuis, avaient déjà établi que le virus n'existe dans le sang périphérique que pendant les trois premiers jours de la maladie. Noguchi a confirmé cette constatation en l'élargissant un peu : les spirochètes ne sont présents qu'aux premiers jours de la maladie ; ils disparaissent lorsque l'ictère apparaît.

De là, l'impérieuse nécessité d'assurer le dépistage de la fièvre jaune dès ses manifestations initiales. Pour cela, il nous semble que deux gestes sont à accomplir : le premier consiste à rechercher l'hématozoaire si le malade n'a pas pris de quinine, ou à préciser la non-action de la quinine, si le malade en a pris, car le diagnostic différentiel de la fièvre jaune à son début et du paludisme reste toujours le grand diagnostic essentiel.

Le deuxième consiste à prélever des urines et à les envoyer au Pharmacien pour rechercher et doser l'albumine. J'insiste sur le dosage ; les termes « notable quantité d'albumine, certaine quantité d'albumine » ne veulent rien dire.

Notre excellent et savant camarade RIVIÈRE, Pharmacien-Major à l'hôpital de Dakar en 1912, a pratiqué les analyses d'urine citées au cours des observations, et voici ce que nous avons observé : dans certains cas de paludisme, des cas graves surtout, on décèle la présence d'albumine 0,10 cg., 0,15 cg., 0,20 cg. ; au delà il y a une zone morte allant de 0,20 cg. à 0,06 cg., 0,75 cg. ; lorsqu'on a franchi ce seuil, c'est la fièvre jaune. Nous ajouterons qu'il faut encore doser l'albumine journallement et aussi les chlorures... nous pensons qu'il y a là un bon élément de pronostic... pronostic mauvais lorsque l'albumine augmente et que les chlorures diminuent ou restent à un taux très bas... pronostic meilleur lorsque, jour par jour, l'albumine diminue et que les chlorures augmentent.

D'autres éléments peuvent encore servir pour établir le diagnostic précoce de la fièvre jaune : l'état du facies, de la peau et le sub-ictère.

Il ne faut pas dissocier ces deux éléments ; c'est leur association qui a la plus grande valeur... la face du malade est rouge, vultueuse, parfois boursouflée, les yeux sont injectés, brillants. Mais, sous cette coloration, particulièrement au niveau des conjonctives et du front, on sent, on devine, dès les premiers jours, la teinte sub-ictérique qui apparaît.

Même phénomène du côté de la peau : appliquons la main largement ouverte sur le flanc du malade ; exerçons une forte pression et retirons-la brusquement. Au niveau des zones d'anémie, visibles surtout, là où ont porté les extrémités des doigts,

on voit revenir peu à peu la coloration environnante, mais la première teinte qui vient sourdre à la surface, c'est la couleur sub-ictérique; à cette période de début, la maladie n'est pas la fièvre rouge, mais l'ictère rouge, qui, du 3^e au 5^e jour, fait place à l'ictère jaune, concomitant lui-même des hémorragies.

Enfin, j'appelle l'attention sur la sidération immédiate du système neuro-psychique dans la fièvre jaune. Dès le début, même lorsque les symptômes généraux sont peu intenses, il existe un état extraordinaire d'angoisse, mieux, de confusion mentale agitée, anxieuse. On dirait que la coanesthésie du malade, sa sensibilité interne, organique, l'avertit qu'il est sous l'imminence d'une catastrophe. Il y a 14 ans, je comparais l'état du malade qui fait l'objet de l'observation n° 3, à celui des animaux qui, affolés, agités, courent ci et là parce qu'ils sentent venir un tremblement de terre.

Pour que l'on ne m'accuse pas de raisonner en psychiatre, à l'occasion de ce symptôme, je vais citer quelques lignes de *l'Histoire médicale de la fièvre jaune en Espagne en 1821*, par PARISSET :

« Ils éprouvaient de l'insomnie et un certain affaissement moral; les idées étaient plus obscures et avaient quelque chose de moins actif. L'inquiétude, l'ennui, la mélancolie poursuivaient certains individus et des rêves effrayants ou pénibles se mettaient de la partie ... »

Quant aux autres symptômes, ils sont :

Ou bien communs à toutes les toxi-infections graves, et n'ont aucun caractère pathognomonique dans la fièvre jaune... la fièvre, le pouls, l'embarras gastrique, la rachialgie, la céphalalgie, l'épigastralgie, etc., etc...

Ou bien tardifs comme les vomissements, pattes de mouche, toile d'araignée, brins de tabac, qui précèdent de peu le gros vomissement, marc de café; le mélena, les hémorragies diverses, les taches ecchymotiques, les extravasations et suffusions sanguines, les pétéchies qui ne surviennent généralement que peu de temps avant la mort...

Ou bien d'appréciation discutable, comme les vomissements à particules brunâtres ou noirâtres qui se produisent quelquefois au début de la maladie, et qui, d'ailleurs et dans tous les cas, devraient être soumis à l'examen du pharmacien.

Enfin, la notion d'épidémie, la haute et dramatique mortalité, les constatations de l'autopsie confirment le diagnostic des premiers cas.

Je passe maintenant aux constatations fournies par les autopsies.

Ainsi que je l'ai déjà indiqué, les altérations des organes, dans nos 6 cas, se ressemblent d'une manière telle que je vais me contenter d'énumérer les altérations des organes dans un cas normal et dans un cas grave; je les confronterai avec les constatations nécropsiques d'une fièvre bilieuse hémoglobino-urique.

HABITUS EXTÉRIEUR

Cas normal. — Coloration jaune paille généralisée des téguments, suffusions sanguines du plan postérieur.

Cas grave. — Teinte sub-ictérique généralisée du plan antérieur; suffusions sanguines intenses du plan latéro-postérieur y compris la tête; piqueté hémorragique du sommet du crâne dénudé ainsi que des membres; suffusions sanguines du scrotum; accentuation de l'ictère au cours de l'autopsie.

Fièvre bilieuse hémoglobino-urique. — La teinte jaune ante-mortem a disparu sauf à la face, pour faire place au niveau du tégument à une teinte pâle décolorée... pas d'ecchymoses, ni de pétéchies.

OUVERTURE DU CADAVRE

Cas normal. — Teinte sub-ictérique du tissu cellulaire et des séreuses.

Cas grave. — Coloration jaune du tissu cellulaire et des séreuses avec quelques petites suffusions sanguines.

Fièvre bilieuse hémoglobino-urique. — Teinte jaune des tissus cellulaires; légères suffusions sanguines sur la graisse épiploïque.

ESTOMAC

Cas normal. — Contient une assez grande quantité de liquide brun noirâtre; arborisations, érosions, et piqueté hémorragique de la muqueuse.

Cas grave. — Estomac très distendu et congestionné déborde les organes voisins; très vascularisé intérieurement, il renferme 250 g. environ d'un liquide couleur marc de café à odeur gangréneuse. La muqueuse très arborisée est boursoufflée sur toute sa surface surtout au niveau de la grande courbure et du cardia. Il y a des érosions partout, véritables petites ulcérations qu'un raclage léger met à nu; la muqueuse en certains points forme un semis granuleux tant elle est touchée.

Fièvre bilieuse hémoglobino-urique. — Estomac très distendu; contient une quantité abondante d'un liquide jaunâtre, fétide (origine alimentaire)? Arborisations de la tunique interne.

INTESTIN

Cas normal. — Même contenu, mêmes érosions au voisinage du pylore que dans l'estomac cas normal.

Cas grave. — Intestin grêle très vascularisé à sa partie supérieure ; renferme à l'intérieur une matière gris noirâtre, pultacée et dans la partie inférieure du gros intestin, dans l'anse rectale, un contenu pultacé hémorragique avec érosions comparables à celles de l'estomac.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Dilatés dans toute leur longueur ; renferment un liquide jaunâtre semblable au contenu stomacal ; les anses terminales renferment une matière noirâtre qui sera décrite avec la vésicule biliaire.

FOIE

Cas normal. — Teinte jaune chamois tant à l'extérieur qu'à la coupe ; cassant et crépitant sous le bistouri.

Cas grave. — Dégénéré dans sa presque totalité avec petits îlots congestionnés ; couleur chamois ; petite ecchymose hémorragique à la face supérieure du lobe droit ; à la coupe on éprouve une sensation onctueuse comme si l'on coupait un pâté gras. Le parenchyme se déchire sous le doigt. Vésicule biliaire très épaisse, renferme un peu de bile noirâtre et poisseuse.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Sanguin, congestionné, saignant à la coupe ; l'expression du foie ne donne pas de bile, mais une quantité notable de sang.

Vésicule biliaire énorme, distendue, donnant l'aspect d'une petite aubergine ; renferme un liquide noirâtre comme formé de grumeaux épais et ressemblant à du raisiné ; ce liquide est en quantité considérable.

REINS

Cas normal. — Congestionnés, saignant à la coupe ; infarctus nombreux ; teinte jaune de la zone médullaire.

Cas grave. — Les deux reins sont fortement congestionnés granuleux, présentant à travers la capsule de très nombreux infarctus dont un assez gros dans le rein droit ; la couche médullaire est jaune ; ces organes se déchirent facilement.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Extrêmement graisseux, coloration générale gris ardoisé ; pas d'infarctus.

Ainsi les altérations des organes sont nettement différentes dans la fièvre jaune et dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Remarquons toutefois que dans notre cas de bilieuse, la vésicule biliaire et l'intestin renfermaient un contenu noirâtre. C'est une indication supplémentaire de la nécessité de pratiquer chaque fois l'analyse des vomissements noirs et du mélcœna.

Signalons encore combien profondes sont les altérations de tous les organes dans la fièvre jaune ; elles expliquent la mortalité si élevée observée toujours dans cette maladie.

En terminant ce chapitre, donnons la synthèse de ces autopsies. Voici un résumé des constatations de NOGUCHI, telles que

nous les relevons dans le remarquable article de M. Boez, paru dans le numéro de janvier 1926 de la *Revue d'Hygiène*.

« L'autopsie des animaux (cobayes, chiens) ayant succombé à « l'infection expérimentale révèle l'imprégnation des tissus par « le pigment biliaire. L'ictère est constant, léger ou intense. « Des caillots sanguins obstruent fréquemment les narines, « l'anus et le vagin. Les ecchymoses sous-cutanées sont fréquentes surtout dans les régions axillaires et inguinales. Le « foie est hypertrophié, gras, jaune brunâtre. L'estomac contient « du sang noirâtre rappelant le marc de café (*vomito negro*). « Des taches hémorragiques sont également visibles sur la « muqueuse de l'estomac et de l'intestin qui contiennent du « sang digéré (mélèna). Les reins et les capsules surrénales « sont hypertrophiés, congestionnés, et présentent à la section « des hémorragies punctiformes ».

Il est vraiment remarquable de constater combien dans la fièvre jaune les lésions expérimentales ressemblent à celles que l'on observe chez l'homme.

* *

Quels sont les faits qui caractérisent actuellement au Sénégal, l'épidémiologie de la fièvre jaune.

En 1911, les cas de fièvre jaune ont fait leur apparition fin septembre, début octobre; mêmes constatations en 1912; mêmes constatations en 1926. Et j'ajouterai mêmes constatations en 1906 où notre camarade ASSELIN nous fit examiner à l'hôpital, quelques malades manifestement atteints de typhus amaril.

Cette apparition des cas en septembre-octobre est surtout frappante en ce qui concerne les années 1911 et 1912. L'épidémie de 1911 s'éteint en février-mars 1912; l'épidémie recommence en septembre-octobre 1912, atteint son maximum en novembre pour disparaître en décembre.

Or, l'épidémie de 1900, comme celle de 1878, avait eu lieu en juillet, août, septembre. Et voilà que maintenant, au lieu de la pleine saison chaude, nous observons la fièvre jaune à la terminaison de la saison chaude, aux approches de la saison froide, au moment d'ailleurs où se produisent des manifestations de paludisme grave, des accès pernicioeux, de la fièvre bilieuse hémoglobino-urique.

Comment expliquer cette contradiction ?

Se produit-il au cours de la saison chaude des cas de fièvre jaune atténuée qui entretiennent la maladie, les cas consécutifs devenant graves après les fatigues de l'hivernage ?

De l'article précité de BOEZ, nous extrayons les lignes suivantes : « les cobayes inoculés sont généralement sensibles à l'infection, mais la plupart d'entre eux survivent. La majorité de ceux qui résistent présentent néanmoins une réaction fébrile légère vers le 5^e jour et manifestent une immunité absolue vis-à-vis de l'inoculation ultérieure d'un virus de passage très actif. Cette réaction légère est donc liée à une infection atténuée ».

Or, je me souviens d'avoir donné mes soins, au cours de la saison chaude, en 1909, à deux malades, le mari et la femme, en 1913 à deux autres malades, encore le mari et la femme, tous nouvellement arrivés à Dakar.

Ils présentaient des symptômes attribués auparavant, croyons-nous, à une fièvre climatique propre au Sénégal, la fièvre de 5 jours, que BÉRANGER-FÉRAUD a particulièrement décrite.

Ces symptômes étaient la fièvre avec embarras gastrique intense, des vomissements bilieux, de la diarrhée bilieuse... La maladie durait environ 5 jours, puis tout rentrait dans l'ordre...

Cette affection n'était pas la dengue; il n'existait ni cette céphalalgie sus-orbitaire, ni cette rachialgie qui la caractérisent, ni éruption... elle n'était pas non plus la fièvre récurrente car au cours de leur séjour, ces malades n'ont plus présenté de phénomènes anormaux.

Il s'agissait d'une inflammation des voies biliaires; de fièvre inflammatoire bilieuse... On rattache actuellement, la fièvre de 5 jours au paludisme de première invasion; c'est possible, mais la quinine sous quelque forme qu'elle fût administrée n'a jamais eu aucune influence sur la marche de la température de nos 4 malades.

S'agit-il en l'espèce, de cas de fièvre jaune atténuée? Je serais très heureux de savoir si quelques-uns des Membres de notre Société ont observé des symptômes semblables, et dans l'affirmative, à quelle affection ils croient pouvoir les relier.

*
*
*

L'apparition des cas de fièvre jaune à l'époque où nous les observons actuellement n'est-elle pas uniquement d'ordre démographique? Octobre-novembre, c'est le début de la traite des arachides; c'est l'afflux, le mélange des populations dans les comptoirs de la voie ferrée; c'est le déplacement des Européens, leurs fatigues, leurs mauvaises conditions d'hygiène, de couchage... autant de causes de réceptivité et de transmissibilité de la maladie.

*
**

Ne faut-il pas au contraire faire intervenir le *Stegomyia*? Les *Stegomyia* deviennent-ils plus abondants à la fin de la saison chaude? Pourquoi, à cette époque, manifestent-ils toujours leur action dans les localités de la voie ferrée? Quelle est, au Sénégal, leur répartition comparée? Peut-être ne connaissons-nous pas encore d'une manière suffisamment précise la vie, les mœurs, les besoins, le mode de reproduction du *Stegomyia* sénégalais.

C'est pour cela que je voudrais rappeler quelques singularités vraiment troublantes du *Stegomyia* américain. Je les emprunte encore à l'article de BOEZ.

« ... Ces expériences (DE NOGUCHI) démontrent l'aptitude du *Stegomyia calopus* à transmettre le *Leptospira icetroides*. La proportion de transmissions positives fut, en réalité, relativement faible, malgré le nombre considérable de moustiques utilisés. Il semble donc que même dans les conditions naturelles la proportion de moustiques infectés par le sang des malades n'est pas aussi élevée qu'on pourrait le croire. Cette constatation est d'ailleurs en conformité avec les observations de divers investigateurs qui ont reconnu que la dose minima infectante de sang de malade pour l'homme non immunisé est de 0 cm³ 1 à 2 cm³ au moment de l'acmé de la maladie (Travaux de la Commission américaine et de la Mission française). Or, d'après NOGUCHI la quantité de sang prélevé par une femelle de *Stegomyia* est inférieure à 0 cm³ 01. La mission française a observé également que la piqûre de plusieurs moustiques est souvent nécessaire pour l'inoculation de la fièvre jaune. »

Cette difficulté dans la transmissibilité de la fièvre jaune ne pourrait-elle pas, dans une certaine mesure, expliquer ces cas endémiques observés depuis plusieurs années, qui se produisent dans des localités différentes, distantes les unes des autres, sans aucun lien apparent entre eux, sans une chaîne continue...

*
**

Cette supposition m'amène à dire quelques mots de la prophylaxie de la fièvre jaune.

Lorsque nous sommes en présence d'un cas de fièvre jaune, nous plaçons notre malade sous cage ou sous moustiquaire, nous sulfurons son appartement et les appartements voisins, nous faisons la chasse aux moustiques dans sa cour et dans les

maisons voisines. Nous tournons autour d'un périmètre de deux cents mètres. Mais, est-ce bien chez lui que le malade a été contaminé? Est-ce bien chez lui ou aux environs immédiats de chez lui qu'il peut, uniquement, avoir été ensuite dangereux. La notion du *Stegomyia* domestique peut le faire supposer.

Mais scrutez l'emploi du temps de la journée de votre malade. Recherchez surtout ce qu'il fait de 5 h. 1/2 du soir à 7 h., moment où l'on sort le plus volontiers.

Que représentent les cafés, les restaurants et aussi les maisons de vente, les coopératives... Là est employée une nombreuse domesticité indigène; là dans les communs, dans les cours, qu'il faudrait journellement nettoyer à fond, se trouvent des boîtes de conserves... des bouteilles, des dépôts d'eau, origine de nombreux *Stegomyia*.

Là, derrière les comptoirs, derrière les étalages, les étoffes, sont créés des abris obscurs, repaires précieux pour la conservation des moustiques; protection, nourriture, qui favorisent leur développement, rien ne leur manque...

Là encore vient toute une population mélangée dans laquelle peut se trouver un individu infecté, à l'extrême début de la maladie ou atteint d'une infection atténuée. C'est là enfin, à cause de la présence permanente d'un grand nombre d'individus en stabulation plus ou moins durable que les *Stegomyia* piqueurs peuvent vaincre les difficultés de la transmission.

Les travaux de Noguchi ont démontré que la transmissibilité de la fièvre jaune rencontre déjà, au laboratoire, des difficultés de réalisation. A plus forte raison, dans la nature, où le moustique doit surmonter un ensemble d'événements contraires à son existence. Il faut, pour qu'il devienne un agent propagateur de la maladie qu'il soit placé dans les conditions favorables, les plus propres à favoriser son développement et son action. Ces conditions favorables, nous venons de les décrire comme se trouvant dans les habitations dont nous venons de parler. Elles sont celles qui se rapprochent le plus des conditions optima du laboratoire.

C'est là surtout, au dedans de ces habitations spéciales, qu'il faut chasser le moustique parce que c'est là qu'il est particulièrement dangereux.

* *

Il me reste à dire un mot au sujet du traitement.

Noguchi a constaté que le salvarsan et ses dérivés se montrent inefficaces dans le traitement de la fièvre jaune expérimentale ;

le salvarsan ne protège pas le cobaye même administré à titre préventif. Et pourtant le salvarsan est actif *in vitro* vis-à-vis du *Leptospira icteroïdes*.

Je pense que cette question aurait néanmoins besoin d'être mise au point.

La fièvre jaune est une maladie meurtrière au premier chef : c'est véritablement impressionnant de voir arriver à l'hôpital une série de malades qui meurent quelques jours après sans qu'on puisse rien pour eux. Cette dramatique mortalité est la signature finale de la fièvre jaune.

Enfin, en groupant en un seul faisceau, les altérations du sang démontrées par les ecchymoses, les extravasations, les suffusions, les hémorragies punctiformes, la présence constante de ce délire infectieux particulièrement observé dans les toxoinfections à appétit surrénal et enfin les lésions destructives des surrénales déjà signalées par SIMOND et MARCHOUX, on peut se demander si un goutte à goutte rectal adrénaliné ou une ingestion d'extrait thyro-surrénal ne seraient pas d'un certain appoint dans le traitement de la fièvre jaune.

Nous n'avons aucune expérience du sérum de NOGUCHI.

A propos de la Fièvre jaune,

Par L. COUVY.

La communication de M. CAZANOVE pose, au sujet de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la fièvre jaune au Sénégal, un certain nombre de questions au sujet desquelles je voudrais dire quelques mots :

M. CAZANOVE oppose les épidémies de la saison chaude à celles de la saison d'hiver : il place parmi ces dernières l'épidémie de 1926.

Il convient de remarquer tout d'abord que les cas signalés à la fin d'octobre 1926 semblent avoir eu comme foyer principal et primitif la colonie syrienne de Kaolack, d'après les renseignements fournis par le *Bulletin de l'Office International d'Hygiène Publique* (novembre 1926, page 1362).

Or, il paraît impossible de négliger, dans une discussion sur l'épidémie actuelle, le cas mortel constaté chez un Syrien de Kaolack, en juillet 1926 (communication verbale de M. le médecin principal BRAU).

Est-il permis de considérer que la manifestation épidémique d'octobre ne se rattache en aucune façon au cas de juillet ?

Ne serait-il pas plus logique de rechercher si, dans ce même foyer de Kaolack il ne se serait pas produit quelques atteintes frustes, demeurées inaperçues, qui auraient entretenu et peut-être disséminé le virus pendant les trois mois qui ont séparé le cas de juillet et l'éclosion épidémique de fin octobre.

Cette deuxième hypothèse est plus conforme au génie épidémiologique habituel de la fièvre jaune, et si l'on se reporte aux anciennes épidémies d'automne et d'hiver au Sénégal, on constate qu'elles ont souvent débuté par des cas isolés diagnostiqués en juillet, en août ou en septembre.

Ces constatations sont en concordance parfaite avec la biologie du stégomyia au Sénégal, elle-même subordonnée aux conditions climatiques suivant les règles mises en lumière par MARCHOUX et SIMOND.

En 1926, les conditions climatiques ont été particulièrement favorables à l'installation du typhus amaryl : l'hiver 1925-1926 avait été sensiblement moins frais que les hivers précédents.

Habituellement les minima nocturnes (température extérieure, sous abri) descendent à 18° dès la dernière décade de décembre : ils atteignent 16°, 14° et même 13° en janvier, février et mars. Alors que pendant l'hiver 1925-1926, il faut attendre le 11 janvier pour enregistrer le premier minimum de 18°, et au cours des mois suivants, il n'a jamais été noté moins de 16°, avec des températures moyennes de 23° à 25°.

Les stégomyia qui d'habitude disparaissaient à peu près complètement avec la saison fraîche n'ont pas été gênés par la température ; ils ont subsisté, abondants et très actifs dans les maisons pendant tout l'hiver ; à Dakar ils se sont montrés extrêmement nombreux pendant la saison d'hivernage et en particulier d'août à octobre et, si mes renseignements sont exacts, il en a été ainsi dans toutes les escales du Sénégal.

Ces conditions météorologiques en favorisant la pullulation des moustiques, expliquent les manifestations de fièvre jaune de 1926 par le jeu normal et logique des causes étiologiques classiques.

A notre réunion d'avril, M. MATHIS attirait déjà l'attention sur cette particularité climatique et en dénonçait les dangers. L'abondance du stégomyia s'est affirmée à Dakar, au cours de l'hivernage, par une épidémie de dengue qui a atteint en quelques mois presque toute la population européenne.

Peut-être n'est-il pas sans intérêt de signaler que, au dire des

anciens habitants de Dakar, les épidémies de dengue étaient généralement suivies d'épidémies de fièvre jaune.

D'après BÉRANGER-FÉRAUD, l'épidémie meurtrière de 1878 avait été précédée d'une violente épidémie de fièvre rouge ou dengue.

Les conditions épidémiologiques de ces deux spirochétoses présentent de telles similitudes que la co-existence des deux épidémies n'a rien de surprenant; aussi, comme je le faisais remarquer à *notre réunion* au début d'octobre, la constatation de cas de dengue entraîne l'indication formelle d'intensifier la lutte stégomycide.

Evidemment la stégomyia étant essentiellement un moustique domestique, il convient de rechercher ses gîtes jusque dans les maisons. Dans un pays, comme le Sénégal, dans une ville comme Dakar, où la saison de pluies est de courte durée, le danger des gîtes extérieurs (boîtes de conserves, etc...) cesse dès l'apparition de la saison sèche (1). De plus, la fraîcheur relative des nuits fait rechercher par le moustique, dès décembre, les endroits abrités.

La visite minutieuse et systématique des maisons est seule susceptible d'atteindre le stégomyia et, par suite, seule capable de juguler une épidémie de fièvre jaune ou d'en éviter le retour. A cette condition, on peut affirmer avec CHAGAS : « nulle autre « maladie ne peut être aujourd'hui si facilement enrayée ou évitée que la fièvre jaune ».

Mais cette action méthodique n'est possible que si l'on dispose d'un personnel suffisamment nombreux et instruit. En ce qui concerne la ville de Dakar, les quelques gendarmes débarqués de France, il y a quelques semaines, ne remplissent évidemment ni l'une ni l'autre de ces conditions; leur insuffisance n'a point échappé aux critiques de la population.

Je suis persuadé que les membres de notre Société (c'est-à-dire la totalité des médecins de Dakar) ne refuseraient pas, s'ils y étaient invités, à venir en aide au Service d'Hygiène et à collaborer, chacun dans un secteur, à la lutte rationnelle contre le stégomyia. D'autre part, l'action envisagée ne portera ses fruits qu'avec la collaboration ou tout au moins la bienveillance de la population. Or, celle-ci ne sera acquise que par la douceur et la persuasion. Les procès-verbaux doivent être réservés à des cas exceptionnels de mauvaise volonté évidente. La méthode du procès-verbal et du gendarme a fait partout faillite. Au

(1) En 1926 : première pluie le 7 juin, dernière pluie le 9 octobre. Il a plu 35 fois au total dans l'année.

Sénégal, telle petite bourgade fournissait encore, après plus d'un mois et demi de lutte, matière à 117 procès-verbaux en une seule semaine.

Si l'on veut escompter l'aide de la population, il semble utile de la renseigner sur le rôle du moustique et sur sa biologie : j'ai vu des personnes de bonne volonté, laver abondamment au pétrole les parquets et les murs dans le but de détruire les moustiques ; tout en entretenant soigneusement les gîtes ignorés dans leur appartement. D'autres personnes se contentent d'une tôle bosselée ou de planches disjointes pour fermer les réservoirs à eau, car elles s'imaginent qu'il suffit de préserver de la lumière les récipients contenant de l'eau pour les rendre inoffensifs.

M. CAZANOVE attire l'attention sur l'*albuminurie* au cours de la fièvre jaune ; il insiste sur l'importance capitale de ce symptôme. MARCHOUX, avec sa haute compétence, l'avait déjà signalée dans les termes suivants : « On trouve de l'albumine dans les urines « dès le premier jour dans les cas très graves, souvent au « second, presque toujours au troisième... Dans la 2^e période « les urines contiennent toujours de plus en plus d'albumine... « La présence d'albumine dans les urines est un signe qui n'est « pas trompeur, car dans aucune affection il n'est aussi pré- « coce. Mais il manque parfois » (1).

La difficulté d'un diagnostic précoce, en dehors des périodes d'épidémie, et l'importance extrême de ce diagnostic au point de vue de la prophylaxie, imposent la recherche systématique de ce signe précieux, dès le début de toute affection fébrile quelque peu suspecte. Faute de donner à ce symptôme toute sa valeur, on méconnaîtra systématiquement les cas atténués qui précèdent d'habitude la période épidémique et qui la préparent. On portera le diagnostic de paludisme (sans hématozoaire), peut-être même celui de dengue, réservant le terme de fièvre jaune pour les seuls cas mortels.

M. CAZANOVE a rapporté dans sa communication l'opinion de NOGUCHI, citée par BOEZ (2). La piqûre de plusieurs moustiques est souvent nécessaire pour l'inoculation de la fièvre jaune ; l'explication en serait la suivante : la dose minima infectante de sang de malade pour l'homme non immunisé est de 0 cm^3 1 à 2 cm^3 . Or, la quantité de sang prélevée par une femelle de *stégomyia* est inférieure à 0 cm^3 01.

(1) MARCHOUX. In *Traité d'Hygiène* de BROUARDEL-CHANTEMESSE et MOSNY, t. XVII.

(2) BOEZ. In *Revue d'Hygiène*, janvier 1926.

Cette interprétation ne tient pas compte d'un fait déjà signalé il y a 20 ans par la Mission Française, et auquel la découverte du *Leptospira* permet d'attribuer une importance capitale : la multiplication du spirochète dans les organes du moustique et l'envahissement des glandes salivaires de l'insecte : « Un insecte infecté devient, pour le microbe inconnu de la fièvre jaune, un véritable milieu de culture, puisque, après en avoir absorbé une très petite quantité, il finit par en être envahi, au point qu'il en expulse avec le liquide de ses glandes salivaires ».

Vœu relatif à la Prophylaxie de la fièvre jaune à Dakar.

M. ARMSTRONG, chargé du Service d'Hygiène de la ville de Dakar expose que la ville est divisée en six secteurs; chaque secteur est visité par un gendarme, accompagné d'agents d'hygiène. Depuis quelques semaines, les équipes d'hygiène ne se contentent pas de visiter les cours et jardins; elles pénètrent dans l'intérieur des maisons et s'inquiètent en particulier des réservoirs d'eau si fréquents à Dakar.

Plusieurs des membres de la Société font remarquer que six équipes d'hygiène ne peuvent avoir le temps matériel de visiter régulièrement et complètement chaque semaine tous les immeubles de Dakar et qu'il y aurait intérêt à diviser la ville en un plus grand nombre de secteurs, divisés eux-mêmes chacun en six sous-secteurs pour permettre la visite de chaque immeuble à jour fixe une fois par semaine.

M. MATHIS, président, reprenant la suggestion exprimée par M. COUVY au cours de sa communication, propose à la Société d'émettre le vœu que les médecins, pharmaciens et vétérinaires présents à Dakar soient admis à apporter leur concours dans la lutte anti-marijelle.

A l'unanimité, les vingt membres présents acceptent d'assurer la surveillance d'une zone de Dakar et un vœu dans ce sens est adopté.

Liste des échanges

- American Journal of tropical Medicine.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in
Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootecnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.